Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes**, Landshut, und **Dr. Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15**, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 20 **MÜNCHEN, DEN 20. MAI 1955** **97. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Ärztliche Fortbildung

Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Justus-Liebig-Hochschule Gießen, Akademie für Medizinische Forschung und Fortbildung
(Leiter: Prof. Dr. H. Boening)

Über Vestibularfunktion und Nystagmus*)

von Dr. med. K. Walter

Zusammenfassung: Die vom Vestibularsystem herrührenden Phänomene werden allgemein in der neurologischen Diagnostik zu wenig ausgeschöpft, obgleich sie sehr differenzierbar sind. Es schien deshalb zweckmäßig und das Verständnis erleichternd, einmal den Begriff des „vestibulären Tonus" klarzustellen, der den tragenden Grund für die meisten, sehr mannigfaltigen Symptome ausmacht. Dann wurden Form und topische Verwendbarkeit extra- und intrazerebraler Ny.-Erscheinungen aufgezeigt, eine Abgrenzung zentralvestibulärer, zerebellarer, okulo-motorischer und optokinetischer Phänomene versucht.

Das Thema der **Vestibularfunktion** und der **Vestibulardiagnostik** wird in nervenärztlichen Kreisen auffallend selten erörtert. Es hängt dies sicherlich zum Teil mit den schwer zu durchschauenden sinnesphysiologischen Daten, zum Teil auch mit der Fülle von klinischen Einzelsymptomen zusammen, die sich anscheinend nur schlecht zu einem Gesamtbild vereinen und aus einem solchen wieder ableiten lassen. Es ist deshalb notwendig, am Beginn das Bild des Vestibularsystems und seiner Funktion zu übermitteln, wie es sich jetzt nach den Ergebnissen tierexperimenteller, neurophysiologischer und klinischer Untersuchungen darbietet. Erst dann scheint es sinnvoll, sich den klinisch verwertbaren und auch einzuordnenden Symptomen im einzelnen zuzuwenden.

Man hat den Vestibularapparat das nach innen gerichtete, statische, unter der Bewußtseinsschwelle tätige Auge genannt, das über Lage und Bewegungsverhältnisse des eigenen Körpers orientiert, während das optische Auge Lage- und Raumverhältnisse der Umgebung oberhalb der Bewußtseinsschwelle wahrnimmt. Zweifellos ist das — Labyrinth und angeschlossene zentrale Regionen umfassende — Vestibularsystem unser wichtigstes propriozeptives Organ. Der Akzent in der Forschung der letzten Jahre verlagerte sich zunehmend in Richtung der zentralen Vorgänge. Es zeigen dies schon Definitionen, wie: „Jeder Nystagmus ist ein zentrales Phänomen, nur ausgelöst werden kann er peripher oder zentral" oder „Jeder Nystagmus geht aus einer zentralen Tonusdifferenz hervor". Überhaupt ist der wichtige Begriff des vestibulären Tonus schärfer herausgearbeitet worden, mit dem man sich aber schon mitten in den Funktionsweisen des ZNS ganz allgemein bewegt. Zu diesem grundlegenden Begriff ist einiges zu sagen.

Bechterew machte bereits 1883 die als Bechterew-Effekt bekannt gewordene Feststellung. Entfernt man beim Tier ein Labyrinth, so entsteht ein Spontan-Ny. zur Gegenseite, der sich relativ rasch zurückbildet — ganz in Übereinstimmung mit den Beobachtungen am Menschen. Entfernt man Tage später auch das andere Labyrinth, so tritt ein Spontan-Ny. zur Seite des zuerst ausgeschalteten Labyrinthes zutage, so als ob dieses noch bestünde. Spiegel konnte feststellen, daß dieser Spontan-Ny. offenbar vom Vestibulariskerngebiet herrührte; d. h. in der Zeit zwischen den beiden Labyrinthentfernungen muß sich in dem zum erstentfernten Labyrinth gehörigen Kerngebiet eine gesteigerte Erregbarkeit herausgebildet haben, die als Kompensation gegenüber dem noch erhaltenen Labyrinth aufzufassen war, aber erst nach Ausschaltung auch dieses Labyrinthes in Gestalt dieses Spontan-Ny. sichtbar wurde.

Der Ausfall des peripheren Rezeptors wird also durch eine Spannungs- oder Tonusverschiebung in den zentralen Anteilen des Systems kompensiert. Die sog. **Ruttinsche Kompensation** beruht auf demselben Prinzip, nur daß es am Menschen im klinischen Versuch am einfachen Drehstuhl erarbeitet wurde: nach einem einseitigen akuten Labyrinthausfall ist ein Drehnachny. zunächst nur in Richtung des zur Gegenseite schlagenden Spontan-Ny. auszulösen. Nach Ablauf einiger Wochen kommt ein Drehnachny. auch wieder zur Seite des ausgefallenen Labyrinthes langsam in Gang, der bei wiederholten Untersuchungen sogar nach Dauer und Amplitude zunimmt. Es kommt fast nie zu einem Ausgleich gegenüber der gesunden Seite, aber zu einem gewissen Angleich. Auch hierfür läßt sich nur eine zentrale Gegenregulation annehmen mit dem Ziel — teleologisch gesehen — das gestörte Gleichgewicht nach Möglichkeit wieder herzustellen. Für die zentrale Natur dieser Regulation spricht besonders ein Sachverhalt: Der anfängliche Spontan-Ny. zur Gegenseite, der auf das gesunde Vestibularorgan bezogen werden muß, zeigt ganz charakteristische Rückbildungsstadien: Der Spontan-Ny. klingt ab; es besteht dann ein latenter Ny., der erst durch Lockerungsmaßnahmen wieder sichtbar wird, und zuletzt bleibt eine zentrale Tonusdifferenz, die erst bei der experimentellen Vestibularprüfung zugänglich wird. Das ist das Seltsame, daß der auf dem Übergewicht der gesunden Seite beruhende, anfangs sogar gesteigerte Spontan-Ny. in dem Maße sich langsam zurückbildet, wie der der geschädigten Seite infolge zentraler Gegenregulation sich wieder einstellt, ohne daß die frühere Gleichgewichtslage immer erreicht wird. Man tut hier gleichzeitig einen Blick in die allgemeineren Kompensationsvorgänge am ZNS.

Schon Baranyi bildete sich die Vorstellung von funktionalen, in ständigem Erregungsaustausch miteinander stehenden vestibulären Zentren im Hirnstamm. Jetzt spricht man von einem Links-**Tonuszentrum** oder Zentrum für Links-Ny. und einem Rechts-Tonuszentrum oder Zentrum für Rechts-Ny., die etwa in der Art eines Waagesystems funktional gekoppelt sind und in ihrer Spannungs- oder Tonuslage sowohl von peripheren wie von zentralen Einflüssen abhängig sind. Ein sinnvolleres Bild für ein mit der Aufgabe der Gleichgewichtserhaltung betrautes Organ läßt sich kaum vorstellen. In diesem System besteht bereits, wie sich aus den abgeleiteten

*) Nach einem Vortrag, gehalten am Fortbildungslehrgang für Fachärzte der Neurologie und Psychiatrie im November 1954 zu Gießen.

Aktionspotentialen schließen läßt, ein Ruhetonus. Auch die Labyrinthrezeptoren zeigen meßbare Ruheentladungen, die ohne Schwelle und ohne Adaption durch Reize gefördert oder gehemmt werden können, wodurch die denkbar rascheste Reaktionsfähigkeit gewährleistet ist. Die Gleichgewichtslage im Vestibularsystem entspricht demnach immer einem Spannungsgleichgewicht. Es gibt nun **tonussteigernde und tonusmildernde Reize.** Nach dem Ewaldschen Gesetz gilt für das horizontale Bogengangsystem — gerade das wird ja bei den üblichen Vestibularprüfungen untersucht — der ampullopetale Reiz stärker wirksam als der ampullofugale. Die Bogengangsampullen sind aber so gelagert, daß bei einer immer beide Labyrinthe in Anspruch nehmenden Drehung e i n e s notwendig ampullopetal, das a n d e r e ampullofugal gereizt wird. Es müssen also zwangsläufig Spannungsdifferenzen zwischen beiden Seiten entstehen. Dies hat sich auch aus den Potentialableitungen über im Vestibulariskerngebiet liegenden Nadelelektroden gezeigt. Das Waagebalkensystem des zentralen vestibulären Tonus bedingt, daß allein eine Tonusminderung auf einer Seite einer Tonussteigerung der anderen gleichkommt und umgekehrt: daß also bei jeder Reizart immer der ganze Tonusapparat in Bewegung gerät. Es erweist sich hierdurch die Wirksamkeit des allgemeinen Gesetzes der reziproken Innervation, womit wiederum der Anschluß an die Neurologie gegeben ist.

Eine reizabhängige Tonussteigerung kehrt nun nicht in Form einer einfachen Kurve zur Ruhelage zurück, vielmehr erfolgt ein phasenhaftes, rhythmisches Ausschwingen der Potentialdifferenzen bis zur Ruhelage. Dieser phasenhafte Ablauf ist eine Eigenschaft aller vestibulär ausgelösten Reaktionen, gleich ob man an den Ny. der Augenmuskeln, an die Abweich- und Zeigereaktionen, den Armtonusversuch, an die Pulsionsreflexe oder selbst an die subjektiven Dreh- und Drehnachempfindungen denkt. Diesen phasenhaften Ablauf hat man sich auch für die Diagnostik einer zentralen Tonusdifferenz nutzbar gemacht.

Man weiß, daß bei einer peripheren Labyrintherkrankung die Ergebnisse aller **Prüfungsmethoden** für die betroffene Seite gleichlauten, sei es im Sinne einer Überoder einer Unterfunktion. Bei einer zentralen Tonusdifferenz ist diese seitengleiche Reaktion aufgehoben; es entsteht bei den verschiedenen Prüfungen eine Dissoziation zugunsten einer Reaktionsrichtung. Es überwiegt dann nicht die linke oder die rechte Seite, sondern — am Ny. gemessen — eine Ny.-Bereitschaft nach links oder nach rechts. Zur Feststellung eines solchen Richtungsüberwiegens benötigt man sonst immer Kalt- und Warmspülung mit dem Ergebnis eines Kalt-Heiß-Kontrastes oder eine Kombination von kalorischer und rotatorischer Reizung mit dem Ergebnis einer kalorisch-rotatorischen Dissoziation. Unter Ausnutzung des phasenhaften Verlaufes eines postrotatorischen Ny. kommt man mit der Drehprüfung allein aus; man muß sich nur einer besonderen Methodik bedienen. Während der Drehung schlägt der Ny. in Drehrichtung, kehrt nach Anhalten die Richtung um und schlägt dann in der zweiten postrotatorischen Phase wieder in der früheren Drehrichtung. Diese zweite Phase gehört bereits den zentralen Ausgleichsvorgängen an, in die man so Einblick erhält. Bei einer Tonusdifferenz auf Grund einer Ny.-Bereitschaft nach rechts werden demnach die erste Phase nach Linksrotation und die zweite Phase nach Rechtsrotation die größeren Werte ergeben. Mit diesem einen Versuch läßt sich bereits die Unterscheidung einer peripheren von einer zentralen Störung herbeiführen.

Eine zentrale Tonusdifferenz sagt noch nichts über die Art des vorliegenden Prozesses aus; sie kann z. B. Endstadium einer traumatischen Schädigung sein, sie kann auch ganz im Beginn eines sich auf die Tonuszentren auswirkenden Prozesses stehen. Praktisch wichtig ist, daß selbst Jahre nach einem rein peripheren Labyrinthausfall noch Seitendifferenzen bestehen können, die dann in das Ergebnis der Vestibularprüfung eingehen.

In **topischer Hinsicht** deutet eine zentrale Tonusdifferenz auf den kaudalen Hirnstamm. Ob man die Tonuszentren mit den medullären Vestibulariskernen identifizieren darf, ob Formationen der Substantia reticularis oder schließlich beide Regionen dafür in Anspruch zu nehmen sind, ist nicht ganz entschieden. Das phylogenetische sehr alte Vestibularsystem — erst von den Amphibien ab entwickelt sich aus ihm heraus der Kochlearapparat, allerdings noch ganz im Dienste einer Korrelation zwischen akustischen Reizen und der Stato-Kinetik — ist über alle drei Schädelgruben hin mit den verschiedensten Hirnformationen verbunden. Eine geschlossene sekundäre Vestibularisbahn, vergleichbar der lateralen Schleife des akustischen Systems, gibt es nicht. Die sekundären Faserbündel des Kerngebietes zum Rückenmark, Kleinhirn, über die Substantia reticularis und das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen, zu den großen Mittelhirnkernen, zur Vierhügelplatte, zum Pallidum und Thalamus, von dort vermutlich in die Gegend der Interparietalfurche, vielleicht auch zum oberen Schläfenlappen sind unter Einschaltung zahlreicher Schaltneurone netzartig aufgesplittert. Hinzu kommen die engen Verflechtungen mit den Hirnnervenkernen, besonders dem Vagus und die reichlichen vegetativen Beziehungen zum Zwischenhirn. Wesentlich ist — im Gegensatz zum Kochlearsystem —, daß die Vestibularisbahnen vornehmlich homolateral verlaufen. Dementsprechend findet man nach einseitiger Vestibularisreizung eine Potentialaktivierung im EEG über der homolateralen, nach einseitiger Kochlearisreizung eine solche über der kontralateralen Hemisphäre.

Die überaus reichlichen anatomischen Beziehungen vermitteln einen Eindruck, wie sehr das Vestibularsystem in größere Funktionseinheiten eingefügt ist, als deren wichtigste das Gesamt der mittelhirngesteuerten muskulären Tonusreflexe, die über das Augenmuskelkerngebiet gesteuerte Optomotorik und die über das zentrale Vegetativum gesteuerten Reaktionen genannt werden. Eine einfache Vestibularisuntersuchung zeigt bereits den ganzen Wirkungskomplex: Die Reaktionen am Muskeltonus, den vestibulären Ruck-Ny., die vegetativen Symptome und schließlich die subjektiven Empfindungen. Dabei erfolgen die labyrinthärbedingten tonischen Abweichbewegungen der Arme, die Drehbewegungen des Kopfes und Rumpfes immer nach der Seite der langsamen, ebenfalls tonischen Ny.-Phase. Obwohl der Ny. immer nur eine Teilreaktion darstellt, hat er seine Stellung als Maßstab des ganzen Komplexes bewahrt. Er ist der Beobachtung gut zugänglich und meßbar, ausgezeichnet durch seine weitgehende Unbeeinflußbarkeit durch psychische Faktoren. Der experimentell vestibuläre Ny. schlägt auch in Hypnose unverändert, wogegen der Zeigeversuch nach Baranyi eindeutig Suggestiveinflüssen unterliegt. Der subkortikale Reflexcharakter des Ny. ist der stabilere Teil. Je stärker Raumvorstellungen in die Reaktionen eingehen wie beim Zeigeversuch, um so weniger „reflektorisch" wird der Vorgang und damit auch unzuverlässiger im Ergebnis. Der vestibulärbedingte Schwindel schließlich läßt sich, übrigens wie jeder Schwindel, nur noch als besonderer Bewußtseinsinhalt verstehen.

Der vestibuläre Ny. ist immer ein Ruck-Ny., aus einer primär langsamen und einer sekundär raschen Phase, nach der seine Richtung bezeichnet wird, zusammengesetzt. Die langsame Phase gilt als labyrinthär, die rasche Phase als zentral, hirnstammbedingt. In der Bewußtlosigkeit, im Koma ist die zentrale, rasche Phase nicht mehr auslösbar; man erhält immer nur die langsamen Abweichbewegungen. Das kann durchaus praktische Bedeutung

haben, wenn man z. B. an postparoxysmale Zustände nach unklaren Anfällen oder an zentrale Intoxikationen denkt. Solange die rasche Ny.-Phase noch auslösbar ist, liegt entweder gar keine oder nur eine leichtere, nicht bedrohliche Störung des Bewußtseins vor.

Sämtliche zur Vestibularisprüfung herangezogenen Methoden sind im Grunde unphysiologisch; sie beanspruchen das Organ weit oberhalb der Schwelle seiner physiologischen Tätigkeit. Hieraus erklärt sich das Bestreben, möglichst mit Schwachreizen auszukommen, unter denen auch das phasenhafte Ausklingen der Spannungsdifferenzen erst richtig erkennbar wird.

Während die experimentelle Vestibularisprüfung meist vom Otologen vorgenommen wird, stellt sich dem Nervenarzt eine eigenständigere Aufgabe hinsichtlich der Spontansymptome. Die reizbedingten Tonusschwankungen rufen via hinteres Längsbündel und anderen Bahnen in der Substantia reticularis ihrerseits Spannungsdifferenzen an den Blickzentren hervor, die als Ny. sichtbar werden. Außer den vestibulären Reizen wirken über die gleichen Kerngebiete auch optische Reize, die den reflektorischen optokinetischen Ny., und die von den oberen Halsmuskeln ausgehenden Reize, die über das hintere Längsbündel den halsreflektorischen Ny. bedingen. Aus dem Zusammen- und Wechselspiel dieser drei Reizquellen entsteht der physiologische Ny., der der ständigen richtigen Einstellung von Augen, Kopf und Hals und damit der Erhaltung optischer Fixpunkte für die räumliche Orientierung dient. Der pathologische Spontan-Ny. ist nur eine Störung dieser bedeutsamen Koordination, wobei die halsreflektorischen Einflüsse vernachlässigt werden können. Die Aufgabe ist also die, die den einzelnen Ny.-Formen gerade wesenseigenen Merkmale herauszustellen, um eine Differenzierung nach ihrer Herkunft betreiben zu können. Die klinischen Registriermöglichkeiten, besonders die elektrische, auf Verschiebungen des korneo-retinalen Ruhepotentials beruhende Nystagmographie, interessieren hier nicht so sehr. Wichtiger für diesen Zweck ist die reine Ny.-Beobachtung, für die Frenzel ein vorzügliches Schema entworfen hat.

Zur **Unterscheidung der beobachteten Ny.-Phänomene** gibt es bewährte Grundregeln. Zunächst ist der pathologische Spontan-Ny. in den allermeisten Fällen ebenfalls ein Ruck-Ny., aus einer langsamen und einer schnellen Phase zusammengesetzt.

Stellt man einen solchen Ruck-Ny. fest, der in allen Blickstellungen immer nur in einer Richtung schlägt, so handelt es sich um einen richtungsbestimmten Ny. Er verstärkt sich stets beim Blick zur Seite der raschen Phase, nimmt beim Blick zur Seite der langsamen ab. Es ist dies auch der Typ des horizontal-rotatorisch schlagenden peripher-labyrinthären Ny., der bei Labyrinthreiz zur Seite dieses Labyrinthes, bei akutem Labyrinthausfall zur gesunden Seite schlägt. Für alle akuten Schäden gilt die Neumannsche Regel, nach der die Spontan-Symptome relativ rasch abklingen. Wie erwähnt, läßt sich hierfür eine zentrale Kompensation verantwortlich machen. Der zentral vestibuläre Ny. aus den Kerngebieten und ihrer Umgebung ist von längerer Dauer, aber auch nach Richtung, Amplitude und Frequenz vom peripheren unterscheidbar. Er schlägt meistens nicht horizontal-rotatorisch, sondern rein horizontal, rein rotatorisch, vertikal oder auch diagonal; er zeigt größere Amplituden, häufig geringere Frequenz; d. h. er sieht im ganzen schon gröber aus als der periphere Ny. Die verschiedenen Schlagrichtungen sind offenbar durch die Organisation der zentralen Regionen, u. a. des Deiterkernes bestimmt, von dessen verschiedenen Anteilen verschieden gerichteter Ny. auslösbar ist: Bei kaudalen Herden ein rotatorischer, bei mittleren Herden ein horizontaler, bei rostralen Herden ein vertikaler Ny.

Zwei wesentliche und diagnostisch immer gut verwendbare Kriterien lassen den vestibulären Ny., gleich, ob peripher oder zentral, von anderen Ny.-Arten abgrenzen.

1. Bei Übergang von zwangloser Seitenstellung der Augen zur Mitte ist das Intensitätsgefälle gering; der Ny. hört also nicht plötzlich auf, sondern nimmt langsam ab. Selbst ein Ny. ersten Grades, den man bei bloßer Betrachtung nur bei Seitenblick sieht, wird unter der Leuchtbrille noch in Mittelstellung sichtbar. Völlige Augenruhe in Mittelstellung spricht gegen einen Ny. vestibulärer Herkunft.

2. Da die primäre Bewegung jedes vestibulären Ny. die langsame Phase ist, befindet sich sein Schlagfeld — von der Mittelstellung aus unter der Leuchtbrille gesehen — immer in der Orbitalhälfte der langsamen Bewegung. Experimentell ist dies elegant mit dem Nachbild einer leuchtenden Vertikallinie nachweisbar; diese Linie überschreitet im Drehversuch auch in der raschen Ny.-Phase nie die Mittellinie, sondern reicht bestensfalls bis zu ihr heran.

Ein rein vestibulärer Ny. kann nur bei Prozessen auftreten, die nach rostral zu an den Augenmuskelkernen ihre Grenze finden; d. h. fast ausschließlich im Bereich der Rautengrube. Bei der Syringobulbie, bei den medullären Gefäßprozessen, bei beginnenden raumfordernden Prozessen um den 4. Ventrikel ist der zentral-vestibuläre Ny. am reinsten anzutreffen.

Ny.-Phänomene bei Kleinhirnerkrankungen sind — soweit nicht schon Druckerscheinungen in Richtung Brücke und Mittelhirn bestehen — nach derzeitiger Kenntnis nur Modifikationen des vestibulären Ny. Einen originären Kleinhirn-Ny. gibt es wohl nicht. Es hat sich auch die ursprüngliche Auffassung von Bárányi als unzutreffend erwiesen, daß der vestibuläre Reflexbogen über das Kleinhirn laufe; das Zerebellum liegt sozusagen nur in Nebenschaltung. Der hemmende oder besser zügelnde Einfluß, besonders des Paläozerebellums auf die mittelhirngesteuerte Lage- und Stellreflexe — Goldstein nannte das Syndrom nach Kleinhirnausfall geradezu eine „partielle Mittelhirnstarre" — erstreckt sich offensichtlich auch auf die vestibulären Tonuszentren. Der aktivierende Einfluß bei zu Kleinhirnausfall führenden Prozessen äußert sich u. a. in dem fast immer zur Herdseite gerichteten grobschlägigen Ruck-Ny. vestibulärer Art, der bei Wurmaffektionen meist vertikal gerichtet ist. Wenn man einmal ein wachsendes Akustikusneurinom von Beginn an verfolgen kann, so läßt sich das Spiel am vestibulären Tonusapparat infolge der wechselnden tonisierenden Einflüsse eindrucksvoll verfolgen. Ganz im Beginn findet sich ein feinschlägiger, herdgerichteter Ny. als Reizsymptom am N. vestibularis, der später nach Ausfall des Nervenstammes zur Gegenseite schlägt. Wechselt er dann unter Zunahme seiner Amplitude nochmals die Richtung zur Herdseite, so ist dies ein fast untrügliches Zeichen für Übergreifen auf das Zerebellum selbst. Dieser Richtungswechsel des Ny. zur Herdseite ist auch ein regelmäßiges Begleitsymptom bei einem Zerebellarabszeß, z. B. nach Komplikationen bei entzündlichen Ohrenprozessen. Bekommt man ein Neurinom erst im letzterwähnten Stadium zu Gesicht, überblickt man die vorausgegangene Entwicklung also nicht, so sind die Abweich- und Fallbewegungen ein wertvoller Test zur Abgrenzung gegenüber labyrinthär-vestibulären Störungen.

1. Die Abweich- und Fallreaktionen finden sich dann nämlich auf der Seite der raschen Ny.-Phase, was bei vestibulären Prozessen eben nicht zu sein pflegt.

2. Im Gegensatz zu labyrinthär-vestibulären Prozessen wechselt die Fallrichtung nach Änderung der Kopfstellung nicht mehr. Es ist dies eine Folge der zerebellarbedingten muskulären Asynergie, wodurch die Labyrinth- und

Halsreflexe auf die Muskulatur nicht mehr genügend zur Auswirkung kommen.

3. Aus demselben Grunde fehlt bei einem zerebellaren Prozeß auch die vestibuläre Drehkomponente, z. B. im Unterbergerschen Tretversuch. Auf diesen feinen Unterschied wies Unterberger besonders hin.

Die zerebellar modifizierten Ny.-Reaktionen sind recht vielgestaltig; das Grundsätzliche soll aber hier genügen.

Eine zweite wichtige Form des richtungsbestimmten Ny. ist nicht vestibulär bedingt, sondern entstammt dem Augenmuskelkerngebiet bzw. den Blickzentren im Bereiche des Mittelhirns. Gemeint ist der **blickparetische Nystagmus,** der bei Blick zur paretischen Seite in Erscheinung tritt. Er sieht einem zentral-vestibulären Ny. sehr ähnlich, läßt sich aber an Hand bereits gegebener Hinweise immer gut abgrenzen.

1. Bei Übergang von Seitwärtsblick zur Mittelstellung zeigt sich im Gegensatz zum vestibulären Ny. ein großes Intensitätsgefälle. In Mittelstellung herrscht Augenruhe.

2. Es besteht demnach in Mittelstellung auch kein primäres Schlagfeld. Der Ny. tritt ja immer erst bei Seitenblick auf, wenn die Parese sich bemerkbar macht.

Die äußerliche Ähnlichkeit mit dem vestibulären Ny. beruht lediglich in seinem Aufbau: der primär langsamen Phase — hier Ausdruck des paretischen Zurückweichens — und der sekundär raschen Phase — hier Ausdruck neuer Innervationsimpulse. Wichtig ist, daß der blickparetische Ny. in jedem Falle als intrazerebrales Symptom zu werten ist.

Eine **dritte Form** des richtungsbestimmten Spontan-Ny. sieht man häufig im Beginn zerebraler Krampfanfälle. Er wird vom frontalen Adversivfeld (der Area 8 Alpha-Beta-Delta) ausgelöst. Ihm kommt in den differentialdiagnostischen Bewertungen nicht die große Bedeutung zu wie den anderen; denn er tritt immer nur anfallsweise auf, ist kein Dauerzustand — u. a. auch noch eine Folge der bilateralen Rindeninnervation des optomotorischen Kerngebietes, wie das ja auch für andere Hirnnervenkerne gilt. Sein Aufbau interessiert jedoch: Anders wie bei den besprochenen Formen ist seine primäre Phase die rasche, die langsame Phase dagegen sekundär. Sein Schlagfeld liegt demnach in der Orbitalhälfte der raschen Ruckbewegung. Bei näherer Überlegung ist dies einzig sinnvoll. Aufgabe des frontalen Blickbewegungszentrums kann nur sein, die Augen primär rasch auf ein Objekt der Umwelt einzustellen, während die langsame Folgebewegung seiner Fixation dient. Dieser Aufbau bleibt natürlich auch bei pathologisch verursachtem Auftreten erhalten. Er gilt übrigens ebenso für den optischen oder optokinetischen reflektorischen Ny., wie sich an den nystagmographischen Befunden bzw. in dem schon erwähnten Versuch mit dem Nachbild gezeigt hat. Diese Verschiedenheit im Aufbau des frontalen und optischen, über das Okzipitalgebiet geleiteten Ny. gegenüber einem Ny. vestibulärer Herkunft ist grundlegend und diagnostisch immer verwertbar. Damit sind die wesentlichsten Formen eines richtungbestimmten Spontan-Ny. aufgezählt. Ihre besondere Bedeutung liegt darin, daß man sie bei progredienten Prozessen: Tumoren oder Entzündungen immer nur am Anfang rein sieht, während späterhin durch Druckerscheinungen das Ny.-Bild sehr viel bunter und damit auch schwerer differenzierbar wird.

So sieht man bei fortgeschritteneren Prozessen häufig einen Spontan-Ny., der nicht mehr nur nach einer Seite, sondern nach beiden Seiten, sogar in allen Blickrichtungen schlägt. Er heißt deswegen auch **Blickrichtungs-Ny.** Er ist ein Symptom des gesteigerten Druckes auf den Hirnstamm oder entzündlich bzw. toxisch bedingter Allgemeinveränderungen in diesem Bereich. Diese Ny.-Form ist deshalb bei Tumoren der hinteren Schädelgrube mit Druck auf den Stamm, häufig bei der M. S., bei frischen Hirntraumen, Barbituratvergiftungen, Alkoholintoxikationen anzutreffen. Er ist in jedem Fall Symptom einer diffuseren Stammschädigung. Prüft man seinen Aufbau, so ergibt sich aus der in Mittelstellung feststellbaren Augenruhe, daß er nicht vestibulärer Herkunft ist. Man hat ihn mit einem pathologisch gesteigerten Endstellungs-Ny. verglichen, wie er physiologisch etwa bei Neurasthenikern häufiger anzutreffen ist, und auf eine Störung in den Blickzentren selbst geschlossen. Frenzel hat ihn auch nach seiner Erscheinungsweise mit multiplen Blickparesen zu erklären versucht. Zeigt er sich nicht nur bei Seitenblick, sondern auch bei Blick nach oben und unten, so ist anzunehmen, daß sich die diffuse Stammschädigung nach vorn bis zu den vertikalen Blickzentren im vorderen Vierhügelgebiet auswirkt. Häufig genug überlagert er einen gleichzeitig bestehenden richtungsbestimmten vestibulären Ny. und schlägt nach dessen Seite gewöhnlich stärker. Die Untersuchung in Mittelstellung unter der Leuchtbrille gestattet dann, den vestibulären Anteil noch zu erkennen und evtl. diagnostisch (Seitenlokalisation) zu verwerten. Meist sind sämtliche vestibulären Reaktionen bei der experimentellen Prüfung gesteigert oder besser enthemmt. Verstärkt sich der Druck auf den Hirnstamm noch mehr, so gestalten sich die Ny.-Bilder immer unregelmäßiger; bald schlägt der Ny. nach dieser, bald nach jener Richtung intensiver, wirkt auch in den Schlagrichtungen immer bunter. Reiz- und Lähmungserscheinungen lösen einander ab, bis im Finalstadium schließlich jeder Spontan-Ny. erlischt.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist ein vestibulärer Ny., der zwar nicht spontan auftritt, aber durch eine einfache Maßnahme — Umlagerung des Körpers — sichtbar gemacht werden kann. Es ist dies der **vestibuläre Lage-Ny.** Er beruht aber nicht, wie man dem Namen entnehmen könnte, auf einem Otolithenreiz; denn tierexperimentell ist er auch nach Otolithenentfernung feststellbar. Offenbar spielen hier auch vasomotorische Einflüsse beim Zustandekommen der Tonusdifferenzen eine gewisse Rolle. In all seinen Erscheinungsformen ist er wiederum ausschließlich ein Symptom der hinteren Schädelgrube, bedeutsam als Frühsymptom von Tumoren. Er ist dann schon fast immer nachweisbar, während die eigentlichen Spontansymptome noch fehlen. Fahndet man auf ihn, so sollte immer der ganze Körper, nicht nur der Kopf umgelagert werden, um Störungen durch die Halsreflexe sicher auszuschließen. In erster Linie ist der richtungsbestimmte Lage-Ny. zu nennen, den Frenzel sogar noch als verkappten Spontan-Ny. wertete. Gleich, in welcher Lage untersucht wird, immer schlägt er nur in einer Richtung. Bei Verdacht auf einen Kleinhirnbrückenwinkel-Prozeß ist mit ihm noch ein besonderes Kriterium gegeben: Der Prozeß ist dann noch auf den eigentlich retrolabyrinthären, extrazerebralen Raum beschränkt, hat noch nicht auf Hirnstamm oder Kleinhirn übergegriffen. Es ist dies auch für den Zeitpunkt notwendiger chirurgischer Maßnahmen recht bedeutsam. Der richtungsbestimmte Lage-Ny. kann nach allen klinischen und experimentellen Ergebnissen in solchen Fällen als ein noch extrazerebrales Symptom gelten. Bei intrazerebralen Affektionen ändert er seine Form, und zwar zeigt er sich richtungswechselnd je nach der eingenommenen Körperlage, zeitlich ebenfalls vor den sonstigen Spontansymptomen. Posttraumatische Zustände, Tumoren, zerebrale Zirkulationsstörungen sind seine wesentlichen ätiologischen Quellen. Seine Steigerung findet er noch im sog. regellosen Lage-Ny., der selbst in einer bestimmten Körperlage bei verschiedenen Untersuchungen Richtung, Amplitude und Frequenz wechselt. Zugrunde liegt ihm eine noch diffusere Stammschädigung. Jedenfalls finden der richtungswechselnde wie der regellose Lage-

Ny. ihren diagnostischen Wert in der Frühdiagnose einer zerebralen subtentoriellen Affektion. Der Lage-Ny. hat auch gerade bei posttraumatischen Zuständen Bedeutung, bei denen die vorgebrachten Klagen nicht genügend objektiviert werden können. Es empfiehlt sich deshalb immer eine Untersuchung, speziell noch in der evtl. vom Patienten selbst angegebenen Schwindellage.

Die topischen Verhältnisse im Hirnstammgebiet lassen den differentialdiagnostischen Wert einer Vestibularisuntersuchung noch ausweiten. Das Augenmuskelkerngebiet gehört zum efferenten Schenkel des vestibulären Reflexbogens. Solange dieser efferente Schenkel intakt ist, wird auch der experimentell erzeugte vestibuläre Ny. ungestört ablaufen können. Nun verläuft die supranukleäre Bahn für die Willkürbewegungen der Augen vom Fuß der zweiten Frontalwindung über die Markstrahlung, die innere Kapsel, zum gegenseitigen pontinen Blickzentrum, das in der Nähe des Abduzenskerngebietes gelegen ist. Angesichts einer konjugierten Augenmuskellähmung mit Déviation conjugée kann man allein am Phänomen nicht sagen, ob diese Lähmung nukleär oder supranukleär bedingt ist. Es genügt dann u. U. allein eine passive Bewegung des Kopfes zur Seite der Déviation, um eine Entscheidung zu treffen: Vollziehen die Augen dabei eine Gegenrollung, das labyrinthär bedingte sog. Puppenkopfphänomen — eine Otolithenreaktion —, so ist die supranukleäre Herkunft nahezu gesichert. Bei unbefriedigendem Ergebnis führt man auf der Seite der Blicklähmung, also entgegen der Déviation, eine einfache Kaltspülung durch: Kommt es hierdurch zur langsamen Abweichbewegung der Augen zur Seite der Lähmung, so ist auch dies für den supranukleären Störungssitz bereits entscheidend. Der vestibuläre Reflexweg über die Blickzentren im Hirnstamm ist noch frei. Mit der Höhendiagnose ist dann gleichzeitig die Seitendiagnose gegeben; denn die supranukleäre Bahn kreuzt bekanntlich am rostralen Brückenrand zur Gegenseite.

Anders müssen die vestibulären Reaktionen ausfallen, wenn der Herd im pontinen Augenmuskelkerngebiet oder in den Schaltbereichen zwischen Vestibularis und Augenmuskelkernen gelegen ist. Die Reflexbahn selbst ist dann geschädigt und der experimentell ausgelöste Ny. gestört. In leichteren Fällen kommt es nicht mehr zu einer regelmäßigen Folge langsamer und rascher Phasen, sondern zu sog. **Zergliederungserscheinungen**, sogar zum Ausfall der raschen Phase, die an sich zentral bestimmt ist. Der Ausfall der raschen Phase ist übrigens ein recht feiner Test für noch nicht sichtbare, aber in Entwicklung begriffene latente Augenmuskelparesen. Bei groben beiderseitigen Herden fällt schließlich jede vestibuläre Augenreaktion fort. Dann sind aber gewöhnlich die vestibulär bedingten tonischen Abweichbewegungen der Arme wie des Kopfes noch erhalten, da deren Reflexbahnen unberührt geblieben sind; ein weiteres differentialdiagnostisches Kriterium für die Topik.

Wie die Vestibularisbahnen am Augenmuskelkerngebiet enden, liegt nicht ganz fest, zumal sich in der Auffassung hinsichtlich der Organisation des Kerngebietes erhebliche Wandlungen vollziehen. Das früher von Bernsheimer gegebene Schema stimmt nicht mit neueren Untersuchungen überein. Offenbar ist die Organisation des Kerngebietes sehr viel mehr nach Bewegungssynergien durchgeführt.

Recht interessant ist, daß die eigenartigen Störungen der Raumwahrnehmung, als **Picksche Visionen** bekannt, auf eine Unterbrechung des hinteren Längsbündels zurückgeführt werden. Man versteht darunter das Phänomen, wobei die Kranken im Raum befindliche Personen gleichsam durch die gläsernen Wände hindurch in Nebenräume übertreten sehen, die Wände selbst gekrümmt, verschoben, umgestellt erscheinen. Man versucht sich das Phänomen aus einer Inkongruenz zwischen den vestibulären und optisch bedingten Raumempfindungen zu erklären. Schließlich ist der subjektive Drehschwindel, wie er z. B. nach einer experimentellen Vestibularisprüfung einsetzen kann, letztlich auch die Resultante aus einer Diskrepanz zwischen labyrinthären, optischen und taktilen Sinneseindrücken. Trifft die Deutung der Pickschen Visionen zu, bietet sich ein gutes Beispiel für die immer aus vielen und bisher nur unvollständig zu übersehenden Faktoren zusammengesetzten höheren psychischen Funktionen, hier der Raumwahrnehmung, des Raumerlebens. Für die räumliche Einordnung des Körpers kommt dem optischen neben dem vestibulären und taktilen System eine besonders große Bedeutung zu; auch hier sind es vielfach reflektorische Phänomene, auf deren sensorischer Seite die optische Wahrnehmung, auf deren motorischer Seite die optokinetischen Körperreaktionen stehen, zu denen u. a. auch der optokinetische Ny. gehört. Erst in der Pathologie macht sich die Bedeutung der tragenden sensorischen Funktionen bemerkbar. Der Vestibulargestörte ist zur Gleichgewichtserhaltung ungleich stärker vom Optischen und Taktilen abhängig; bei deren Ausschaltung tritt die Störung sofort stärker in Erscheinung. Jede Vestibularisprüfung wird deshalb nach Ausschluß optischer Hilfen durchgeführt. Mit v. Weizsäcker kann man deshalb von einem stato-opto-sensiblen Funktionszusammenhang sprechen, bei dessen Störung eben Krisen im räumlichen Gefüge unvermeidbar sind.

Man kann eine Erörterung über Ny. kaum beenden, ohne wenigstens in Kürze den optischen Anteil zu erwähnen, der sich schließlich der gleichen Klaviatur bedient wie der vestibuläre, nämlich des okulo-motorischen Kerngebietes. Die optische Bahn verläuft sehr wahrscheinlich von der Sehrinde über die absteigende Sehstrahlung, das Türksche Bündel zum Stamm und kreuzt dort zum gegenseitigen Kerngebiet. Zur **Prüfung des optokinetischen Ny.**, dessen primäre Phase wie beim frontalen Rinden-Ny. die rasche ist, bedarf man der Aufmerksamkeit, d. h. der Zuwendung zu vorüberziehenden, am besten rotierenden optischen Reizen. Zur Untersuchung am Krankenbett genügt schon ein Figuren oder Streifen enthaltendes Band. Sein Fehlen — nach einer Seite — ist pathologisch. Bei Großhirnprozessen, die seine Bahn tangieren, häufig mit einer Hemianopsie gekoppelt sind, fehlt er meist zur herdgekreuzten Seite. Normalerweise interferiert er mit dem vestibulären Ny.; es besteht quasi ein Kampf, wer sich am Augenmuskelkerngebiet zuerst durchsetzt. Unter physiologischen Bedingungen ist der optokinetische Ny. meist der stärkere; d. h. er kann einen vestibulären Drehnach-Ny. aufheben. Wichtig sind die Veränderungen des optokinetischen Ny. bei Läsionen der zentralen Vestibularisbahn; bei peripheren Labyrinthschäden bleibt er immer unverändert. Man spricht dann von Zergliederungserscheinungen des optokinetischen Ny., von Brunner als Inversion bezeichnet. Hierzu gehören Seitenwechsel, unregelmäßiges, gruppenweises Auftreten und schließlich sein Fehlen.

Das reflektorische Spiel der Augen ist eben nie allein vestibulär oder optisch, sondern immer vestibulär-optisch bestimmt; nur die Untersuchungssituation nötigt zur Isolierung der einen oder anderen Komponente.

Anschr. d. Verf.: Gießen, Psychiatrische u. Nervenklinik, Am Steg.

Forschung und Klinik

Aus der Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. W. Kindler)

Das Hör- und Gleichgewichtsorgan beim Menschen unter akuter Alkoholeinwirkung*)

Klinisch experimentelle Ergebnisse und Möglichkeiten der praktischen Auswertung

von Priv.-Doz. Dr. med. Werner Schwab und Dr. med. Werner Ey

Zusammenfassung: An Hand eines Beobachtungsgutes von 21 Versuchspersonen (Normalhörende, Schalleitungs- und Schallempfindungsgestörte) wurden experimentell klinische Untersuchungen am Hör- und Gleichgewichtssystem beim Menschen unter akuter Alkoholeinwirkung durchgeführt.

Das periphere Hörorgan läßt keine Leistungsminderung unter akuter Alkoholintoxikation erkennen, soweit dies mit den augenblicklich zur Verfügung stehenden Methoden (klassische Hörprüfung, elektroakustische Schwellen- und überschwellige Prüfungen) nachweisbar ist.

Am Gleichgewichtsorgan tritt bei akuter Alkoholeinwirkung ein Lagenystagmus auf, der sich durch ein regelmäßiges Formenbild (Nystagmus-Schlagrichtung nach rechts bei Rechtslage bzw. nach links bei Linkslage; Umkehr der Schlagrichtung während der Alkoholelimination) auszeichnet. Seiner Erscheinungsform nach als richtungswechselnder Lagenystagmus ist er als zentrales Symptom aufzufassen.

Die Möglichkeiten einer praktischen Auswertung dieser klinisch experimentellen Ergebnisse werden erörtert und entsprechende Anregungen werden gegeben.

Im internationalen **Schrifttum** finden sich wohl Arbeiten, die sich mit Wechselwirkungen von akuter Alkoholintoxikation und Vestibularis befassen. Ausgesprochen auf die Funktionstüchtigkeit des peripheren Hörorgans nach akutem Alkoholgenuß abgestimmte Untersuchungen beim Menschen sind unseres Wissens bisher nicht vorgenommen worden. In den kürzlich erschienenen „Fortschritten der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde II" (S. Karger, Basel 1955) wird die Notwendigkeit des Studiums der Frage der Alkoholeinwirkung auf das Ohr mit modernen klinischen Methoden unterstrichen (F. Altmann).

Es erschien uns daher lohnenswert, diese Lücke auszufüllen, soweit dies uns mit den augenblicklich zur Verfügung stehenden Mitteln möglich war.

Unsere Beobachtungen umfaßten 21 Versuchspersonen, von denen ein Drittel im alkoholfreien Zustand als Normalhörende zu bezeichnen waren, während die beiden anderen Drittel zu gleichen Teilen aus Schalleitungs- und Schallempfindungsgestörten bestanden.

Die Versuchsbedingungen gestalteten sich derart, daß wiederholte Messungen der Hörfähigkeit im Nüchternzustand der Versuchsperson vorgenommen wurden, und zwar mittels der klassischen Hörprüfung und elektroakustischer Hörprüfmethoden, weiterhin die gleichen Meßmethoden nach Verabreichung von 250 ccm 30—35%igen Likörs (getrunken innerhalb von 10 Minuten nach einem mageren Frühstück) unter fortlaufender Bestimmung der Blutalkoholwerte über 12 Stunden bei den Versuchspersonen wiederholt zur Ausführung kamen. Außerdem hatten wir dabei Gelegenheit, die schon beschriebenen Vestibularisbefunde nach akutem Alkoholgenuß nachzuprüfen.

Die erreichten Blutalkoholwerte lagen im Maximum bei 1,5‰. Alle Versuchspersonen boten dabei die Zeichen des akuten Alkoholrausches.

Die Blutalkoholbestimmung wurde nach der Methode von Widmark aus dem mittels Koller-Venülen abgenommenen Venenblut im Gerichtsmedizinischen Institut Heidelberg (Dir.: Prof. Dr. Müller) durchgeführt.

Das Prinzip der Bestimmung läßt sich so formulieren, daß der Alkohol zunächst aus dem Blute bei 50 bis 60° C ausgetrieben und durch Kaliumbichromat in schwefelsaurer Lösung zu Essigsäure oxydiert wird. Der Überschuß aus Bichromatschwefelsäure wird jodometrisch bestimmt und aus der zur Alkoholoxydation verbrauchten Menge der Gehalt an Alkohol berechnet.

*) Prof. Dr. W. Kindler zum 60. Geburtstag.

A. Cochlearisanteil

Voranzuschicken sind zunächst die schon bekannten tierexperimentellen Untersuchungen von Kostencki bei Schädigung des Gehörorgans durch Alkohol an Kaninchen.

Die akut mit 50%igem Alkohol vergifteten Tiere wurden auf der Höhe der Vergiftung mit der Wittmaackschen Fixierungsflüssigkeit (Kaliumbichromat, Eisessig, Formol) intravital durchspült, dekapitiert und die Labyrinthe später in Serie geschnitten. Die feingeweblichen Befunde haben keine durch die Alkoholintoxikation bedingten Veränderungen des peripheren Hörapparates, d. h. des Cortischen Organs und des N. cochlearis mit seinem Ganglion, ergeben. Auch am Ganglion vestibulare wurde kein pathologischer Befund erhoben.

Nach diesen negativen morphologischen Ergebnissen wird eine zentrale Wirkung des Alkohols angenommen. Unsere eigenen, mit physikalischen Methoden beim Menschen ermittelten **Befunde** ergeben im einzelnen folgendes:

Unter akuter Alkoholeinwirkung (durchschnittlicher Blut-Alkohol-Spiegel über 1‰) ist eine Änderung der Werte für das Sprachgehör (Flüster- und Umgangssprache) nicht nachzuweisen; auch die übrigen zur klassischen Hörprüfung gehörenden Untersuchungsmethoden (Weber, Rinne, Bestimmung der oberen und unteren Tongrenze sowie Hördauer für Klangstab c^5) ergeben keine Besonderheiten. Der Untersuchungsgang darf als bekannt vorausgesetzt werden.

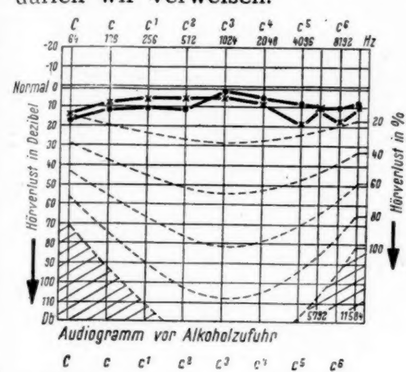
Wir haben darüber hinaus in allen Fällen zusätzliche Tongehörsuntersuchungen mit einem modernen Audiometer durchgeführt, das durch ein elektroakustisches Prinzip es ermöglicht, die Hörschwelle für den gesamten Tonfrequenzbereich zu bestimmen und durch graphische Darstellung in einem Audiogramm den Hörverlust für reine Töne zu ermitteln. Dieser Hörverlust wird in einem internationalen Schallintensitätsmaß angegeben, dessen Einheit das Dezibel ist.

Zur Erläuterung der nachfolgenden Audiogramme sei daran erinnert, daß die Höhe der hörbaren Töne abhängig ist von der Frequenz der Schallwellen, gemessen in Hertz, für den Menschen ca. 16 000—20 000 Hz. Die Intensität oder Lautheit eines Tones ist abhängig von der Größe seiner Schwingungs- oder Druckamplitude. Empirisch wurde gefunden und durch Untersuchungen von Weber und Fechner gesetzmäßig bestätigt, daß die empfundene Lautheit eines Tones ungefähr mit dem Logarithmus seiner physikalischen Intensität anwächst. Dies bedeutet, daß wir mit unserem Gehör den Eindruck empfangen, als ob die Lautheit eines Tones gleichmäßig anstiege, während in Wirklichkeit die physikalischen Intensitäten von Stufe zu Stufe exponentiell anwachsen. Um ein vergleichbares Maß für die Lautheit eines Tones zu haben, hat man als internationale Einheit das Dezibel festgelegt. Die Hörschwelle, d. h. die Schallintensität, bei der ein Ton von einem normal hörenden jugendlichen Menschen gerade gehört wird, ist empirisch als Ausgangswert 0 Dezibel bestimmt und auf dieser Basis das Audiometer geeicht. Die weiteren Dezibelwerte ergeben sich mathematisch aus dem Logarithmus eines Quotienten, der das physikalische Verstärkungsverhältnis (oder auch Schwächungsverhältnis) der gewählten Schallintensitäten darstellt. Wir lesen also im Audiogramm die Tonverstärkungen in Dezibel ab und messen so den Hörverlust in Dezibel.

Zur Veranschaulichung unserer Untersuchungsergebnisse geben wir im folgenden einige Audiogrammkurven wieder; und zwar stammt die erste aus der Gruppe jugendlicher Normalhörender (Abb. 1). Von den Untersuchten mit Hörstörungen wollen wir die Audiogramme von je einem Schalleitungsschwerhörigen (Abb. 2) und einem doppelseitig Schallempfindungsgestörten (Abb. 3)

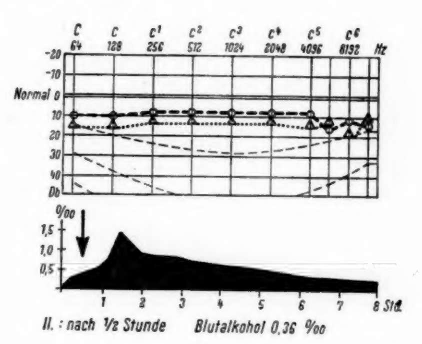
demonstrieren. Gleichzeitig sind mitaufgezeichnet die Blutalkoholwerte, fortlaufend über einen Zeitraum von mehr als 8 Stunden ermittelt.

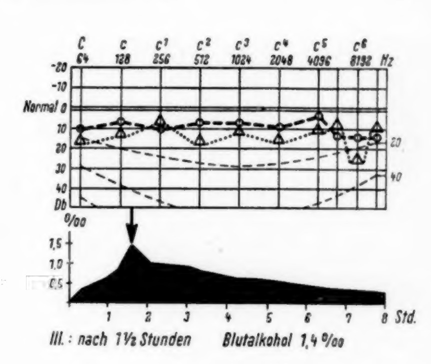
Auf die entsprechenden Legenden dürfen wir verweisen.

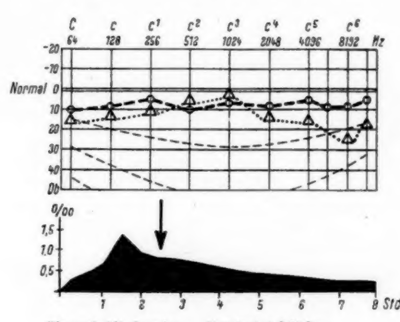


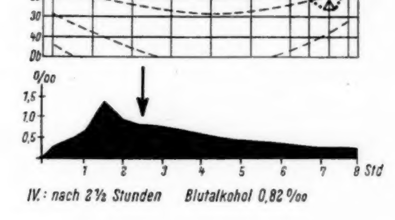
Luftleitung für
Rechtes Ohr: •——• } vor Alkoholzufuhr
Linkes Ohr: x——x }
Luftleitung für
Rechtes Ohr: o - - - o } unter Alkoholeinwirkung
Linkes Ohr: △ . . . △ }

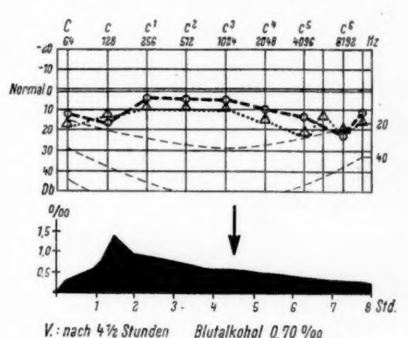
Abb. 1: Audiogramme eines jugendlichen Normalhörenden (Flüstersprache 6 m, Umgangssprache mehr als 6 m), aufgenommen vor Alkoholzufuhr und unter Alkoholeinwirkung (die Messungen erfolgten während der Alkoholresorption und -elimination). Auf die Darstellung der Werte für Knochenleitung wurde aus Gründen der Übersicht verzichtet.

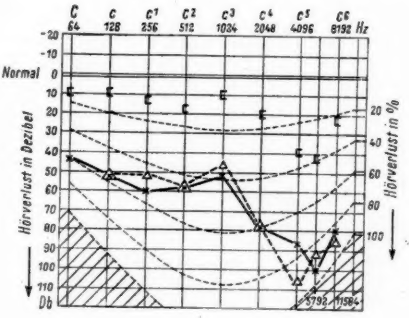


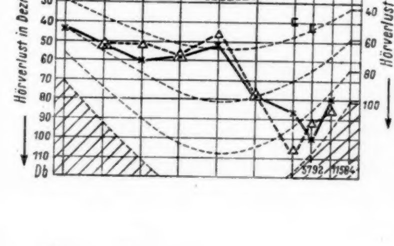


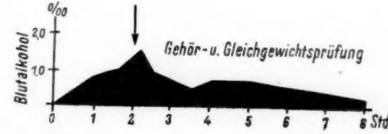


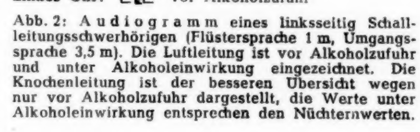






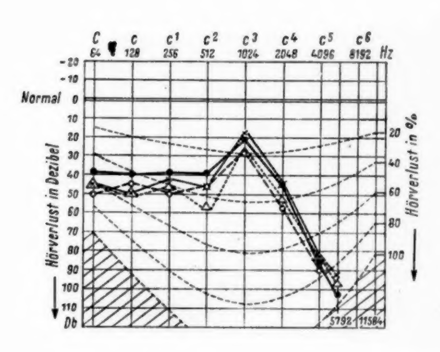


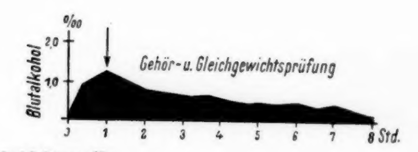




Luftleitung für
Linkes Ohr: x——x vor Alkoholzufuhr
Linkes Ohr: △ - - - △ unter Alkoholeinwirkung (bei 1,3‰)
Knochenleitung für
Linkes Ohr: [[[vor Alkoholzufuhr

Abb. 2: Audiogramm eines linksseitig Schallleitungsschwerhörigen (Flüstersprache 1 m, Umgangssprache 3,5 m). Die Luftleitung ist vor Alkoholzufuhr und unter Alkoholeinwirkung eingezeichnet. Die Knochenleitung ist der besseren Übersicht wegen nur vor Alkoholzufuhr dargestellt, die Werte unter Alkoholeinwirkung entsprechen den Nüchternwerten.





Luftleitung für
Rechtes Ohr: •——• } vor Alkoholzufuhr
Linkes Ohr: x——x }
Rechtes Ohr: o - - - o } unter Alkoholeinwirkung
Linkes Ohr: △ - - - △ } (bei 1,08‰)

Abb. 3: Audiogramm eines doppelseitig Schallempfindungsschwerhörigen (Flüstersprache 1,5 bis 2 m, Umgangssprache 5 bis 6 m), aufgenommen vor Alkoholzufuhr und unter Alkoholeinwirkung. Auf die Einzeichnung der Werte für Knochenleitung ist wiederum verzichtet.

Bei einem Vergleich der so aufgenommenen Audiogramme ist festzustellen, daß die Abweichungen der unter akuter Alkoholeinwirkung aufgenommenen Hörschwellenkurven im Vergleich zu den Normalkurven für die einzelnen Tonfrequenzen niemals eine Schwellendifferenz von 10 Dezibel überschreiten. Sie gehören damit noch in den Bereich der normalen Schwankungsbreite bei wiederholten Audiometerprüfungen. Dies gilt sowohl für Normalhörende als auch für Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörige. Es spielt dabei keine Rolle, ob die audiologischen Prüfungen in der Alkoholresorptionsphase oder während der Ausscheidungsperiode vorgenommen werden. Auch ist kein unterschiedliches Verhalten bei verschieden alten und verschieden alkoholgewöhnten Versuchspersonen zu bemerken.

Schließlich bringt auch die überschwellige Audiometrie, eine Spezialmethode der Hörschwellenaudiometrie, keine meßbaren, durch die Alkoholintoxikation bedingten Funktionseinschränkungen des Gehörorganes.

Wir bedienten uns bei unseren Untersuchungen der sogenannten Geräuschaudiometrie nach Langenbeck.

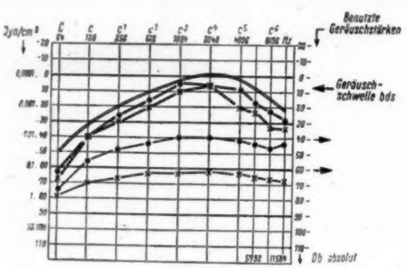
Bei der Geräuschaudiometrie wird das Auffinden der Hörschwelle für die einzelnen Töne durch ein gleichzeitig kontinuierlich gesendetes Geräusch (sog. white noise) erschwert. Da Ton und Geräusch gleicher Intensität im entsprechenden Bezirk des Cortiorganes den gleichen Reiz ausüben, werden die einzelnen Töne immer erst dann hörbar, wenn sie die Intensität des benutzten Geräusches eben überschreiten. Es wird zuerst die Geräuschschwelle bestimmt, dann die Hörschwellenkurve ermittelt und schließlich bei der gewählten Geräuschstärke die überschwellige Kurve durchgemessen.

Als Beispiel führen wir das Geräuschaudiogramm bei einem Normalhörenden im Nüchternzustand und bei derselben Versuchsperson unter akuter Alkoholeinwirkung an (Abb. 4 u. 5). Wesentliche Unterschiede sind nicht vorhanden.

Da bei der Geräuschaudiometrie sozusagen beim Lauschen auf den Ton im Geräusch eine vermehrte Konzentration der Versuchsperson gefordert wird, ist auch das Auffinden der Schwellenwerte unter der Alkoholwirkung hin und wieder verzögert. Es hätten sich aber bei der überschwelligen Audiometrie feinere Nuancen einer evtl. peripheren Alkoholintoxikation aufdecken lassen müssen, wie z. B. Adaptionsrückstände, Verdeckungseffekte bei

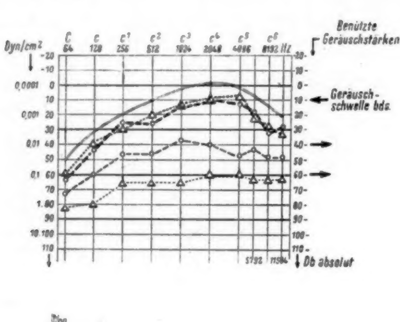
toxischen innenohrbedingten Eigengeräuschen, Absinken der Geräuschschwelle u. ä.

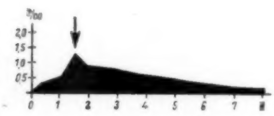
Faßt man die Ergebnisse der klassischen Hörprüfung und der modernen elektroakustischen Hörprüfmethoden zusammen, dann läßt sich sagen, daß eine periphere Leistungsminderung am akustischen Apparat beim Menschen unter akuter Alkoholeinwirkung nicht nachweisbar ist.



Schwellenkurve für
Rechtes Ohr: •——•
Linkes Ohr: x——x
Überschwellige Kurve für
Rechtes Ohr bei 40 Db-Geräuschstärke: •——•
Linkes Ohr bei 60 Db-Geräuschstärke: x——x
} vor Alkoholzufuhr

Abb. 4: Geräuschaudiogramm eines jugendlichen Normalhörenden (Flüstersprache 6 m, Umgangssprache mehr als 6 m), aufgenommen vor Alkoholzufuhr





Schwellenkurve für
Rechtes Ohr: o - - - o
Linkes Ohr: △ . . . △
Überschwellige Kurve für
Rechtes Ohr bei 40 Db-Geräuschstärke: o - - - o
Linkes Ohr bei 60 Db-Geräuschstärke: △ . . . △
} unter Alkoholeinwirkung (bei 1,4‰)

Abb. 5: Geräuschaudiogramm der gleichen Versuchsperson (wie in Abb. 4), aufgenommen unter Alkoholeinwirkung.

Rauschke vermochte in jüngster Zeit sog. psycho-physische Leistungstestkurven bei alkoholisierten Versuchspersonen aufzustellen. Seine Versuchsreihe war vornehmlich auf Reaktionszeitmessungen abgestimmt, die die Aufmerksamkeit und Konzentrationsleistung der unter Alkohol stehenden Versuchspersonen prüfen sollten. Mit einem eigens dazu konstruierten Gerät, das eine Meßgenauigkeit von $^1/_{100}$ sec. zuließ, konnte die Reaktionszeit bei Beantwortung eines optischen wie eines akustischen Reizes (Aufleuchten einer Glühlampe bzw. Senden eines Summertones) neben sog. Geschicklichkeitstests gemessen werden. Dabei ergab sich, daß die Reaktionszeit unter akuter Alkoholeinwirkung durchschnittlich um 25% gegenüber der Norm verlängert ist. Eine vom Willen abhängige Beschleunigung des Reaktionsvermögens schien nicht möglich.

Die von Rauschke gesehene psycho-physische Leistungsminderung auch für akustische Reize unter Alkohol ist offenbar Ausdruck einer Intoxikation höher gelegener Zentren, die die Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit steuern (toxische Schädigung zentralnervöser Zentren, Ermüdungserscheinungen).

Unsere mit physikalischen Methoden ermittelten Befunde gehen konform mit den tierexperimentellen Ergebnissen von Kostencki, auf die wir oben bereits hingewiesen haben.

B. Vestibularisanteil

Bei allen von uns untersuchten Personen wurden gleichzeitig neben den Hörprüfungen Untersuchungen der vestibulären Reaktionen unter akuter Alkoholeinwirkung durchgeführt. Die Untersuchungen am Gleichgewichtsapparat waren vornehmlich auf die Beobachtung des schon früher beschriebenen Alkohollagenystagmus abgestimmt.

De Kleijn und Versteegh haben im Tierversuch am Kaninchen einen Alkohollagenystagmus gefunden bei Dosen von 6 g Alkohol/kg Tier. Dieser Alkohollagenystagmus beim Kaninchen hat große Ähnlichkeit mit dem später auch beim Menschen gefundenen, doch wurde eine Umkehr der Schlagrichtung im Tierversuch nicht beobachtet.

Beim Menschen hatte Frenzel den Alkohollagenystagmus zuerst nachweisen können und die Befunde, die sich als charakteristisch erwiesen, in einem Nystagmogramm aufgezeichnet. Damit waren die bei Alkoholwirkung auftretenden Drehschwindelerscheinungen als ausgesprochen lageabhängig objektiviert. Neuere Untersuchungen von Plenkers und Meyer zum Gottesberge ergaben, daß beim Menschen regelmäßig Lagenystagmus auftritt, wenn eine genügende Alkoholkonzentration im Blut vorhanden ist und die Labyrinthe funktionstüchtig sind.

Unsere Ergebnisse bestätigen und ergänzen die früheren Befunde.

Die Beobachtung des Alkohollagenystagmus erfolgt in Mittelstellung der Augen unter der Frenzelschen Leuchtbrille, die die Fixation der Augen ausschaltet und dadurch auch einen schwachen Nystagmus erkennen läßt.

Der Ablauf einer solchen Untersuchung im einzelnen geht aus Abb. 6 hervor. Man legt den zu Untersuchenden in verdunkeltem Raum auf einen flachen Untersuchungstisch, setzt ihm die Leuchtbrille auf und läßt ihn geradeaus blicken. Dann muß er sich auf die rechte und später auf die linke Seite legen, und zwar darf er nicht nur den Kopf in diese Seitenlage bringen, sondern den ganzen Körper. Zum Schluß wird noch in Kopfhängelage und nach Aufrichten untersucht.

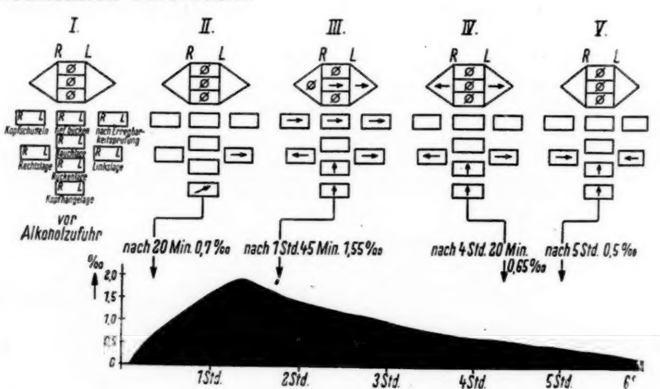


Abb. 6: Nystagmogramme, Aufgenommen bei einem jugenl. Normalhörenden (Nr. I vor Alkoholzufuhr, Nr. II bis V unter akuter Alkoholeinwirkung). Das jeweilige 6-Eck-Schema enthält 5 Felder zur Aufzeichnung des Nystagmus in den zwanglosen 5 Hauptblickrichtungen bei Untersuchung im Sitzen. In die übrigen Rechtecke (die entsprechend unterzeichnet sind) ist der Nystagmus bei Blick geradeaus unter der Leuchtbrille im Dunkelzimmer einzutragen. Auf eingehendere Zeichenerklärung (Frequenz, Ausschlag usw. des Nystagmus) ist aus schematischen Gründen verzichtet.

Zweckmäßig legt man den Untersuchungsbefund in einem Nystagmogramm-Vordruck fest.

Die Zusammenfassung aller von uns auf diese Weise gewonnenen Nystagmogramme läßt folgende Schlüsse zu:

Das auffälligste Symptom auch bei unseren Untersuchungen ist der schon angeführte Lagenystagmus. — Wenn die früheren Untersucher auf eine Umkehr des Erst-Nystagmus nach mehreren Stunden hinwiesen, so können unsere Untersuchungen durch fortlaufende Blut-Alkohol-Bestimmungen Wechselwirkungen zwischen Alkoholresorption und -elimination einerseits und gegensätzlicher Nystagmusschlagrichtung andererseits deutlich machen. Die Umkehrung gehört absolut zum Bilde des Alkohollagenystagmus. — In der Resorptionsphase findet sich in den Seitenlagen ein Horizontalnystagmus, der zur

Seite derLagerung gerichtet ist (bei Rechtslage nach rechts, bei Linkslage nach links). In der Eliminationsphase ist mit einer Umkehr der Schlagrichtung (etwa von der 3. Stunde an nach Intoxikationsbeginn) zu rechnen und bei unseren Fällen immer eingetreten. Zwar ist keine absolute Relation zwischen einem bestimmten Blut-Alkohol-Wert und dem Zeitpunkt der Nystagmusumkehr festzulegen, doch tritt die Umkehr stets erst in der Phase des abfallenden Blut-Alkohol-Spiegels ein.

Auffallend neben dem Alkohollagenystagmus sind bei den Gleichgewichtsprüfungen die immer merklich verstärkten subjektiven Empfindungen (Drehschwindel, Übelkeit bis Erbrechen) während der experimentellen Untersuchungen. Erwähnenswert erscheint uns noch eine gegenüber den Werten im Nüchternzustand manchmal verkürzte Latenzzeit bei der kalorischen Prüfung der Labyrinthe mit Kaltreiz. Sie beträgt beispielsweise in einem Fall bei wiederholten Prüfungen normalerweise 20 Sekunden, unter Alkohol dagegen nur 5 Sekunden (s. Tab.). — Wenn auch diesen Ergebnissen noch keine besondere Bedeutung beizumessen ist, erscheint es doch geboten, auf diese bemerkenswerte Beobachtung wenigstens hinzuweisen.

Kalorische Prüfung

	Spülung mit H_2O (10 ml)	Rechts		Links	
		Latenzzeit	Dauer	Latenzzeit	Dauer
Vor Alkoholzufuhr	27° C	25''	140''	25''	120''
	47° C	28''	90''	25''	70''
Bei 1,2 ‰ Alkohol (im Blut)	27° C	7''	140''	sofort	125''
	47° C	5''	130''	5''	130''

Diese Abweichungen bei den experimentellen Prüfungen treffen also zunächst nur für einzelne Fälle zu. Es ist aber möglich, daß man bei einem größeren Untersuchungsgut Veränderungen auch im statistischen Mittelwert finden kann. Unser Beobachtungsgut ist noch zu klein, um in dieser Hinsicht bindende Aussagen machen zu können, so sehr auch die Einzelwerte teilweise diejenigen Zahlen überschreiten, die als Normwerte angegeben sind.

In der Formanalyse des Lagenystagmus unterscheidet man drei Typen:

Der Lagenystagmus behält entweder in allen Kopflagen seine Richtung bei (richtungbestimmter Lagenystagmus), oder er wechselt die Richtung mit der Lage (richtungwechselnder Lagenystagmus), oder er verhält sich in der Richtung regellos (regelloser Lagenystagmus). — Beim richtungbestimmten Lagenystagmus handelt es sich vielfach um einen gelockerten Spontannystagmus; er kann labyrinthärer, retrolabyrinthärer oder zentraler Genese sein. Der richtungwechselnde und der regellose Lagenystagmus werden dagegen als zentrales Symptom aufgefaßt. In diese Kategorie ist der Erscheinungsform nach auch der Alkohollagenystagmus als richtungwechselnder Lagenystagmus einzuordnen. Es ist der Typus des toxischen Lagenystagmus, der sich durch ein regelmäßiges Formenbild auszeichnet.

De Kleijn und Versteegh haben im Tierexperiment zeigen können, daß bei doppelseitig Labyrinthexstirpierten ein Alkohollagenystagmus nicht sicher auszulösen ist. Entsprechende menschliche Versuchspersonen standen uns bisher nicht zur Verfügung, da derartige Fälle bekanntlich eminent selten sind.

Immerhin berechtigen die tierexperimentellen Ergebnisse zu der Annahme, daß das Vorhandensein eines funktionstüchtigen Vestibularsystems für ein Zustandekommen des Alkohollagenystagmus offenbar notwendig ist, wenn auch die Pathogenese im einzelnen noch ungeklärt erscheint.

Zur Frage nach der evtl. Auslösungsstelle des Alkohollagenystagmus beim Menschen läßt sich folgendes sagen:

Grundsätzlich wird heute ein richtungwechselnder Lagenystagmus als zentral entstanden erklärt. Die Wirkung des Alkohols ist dabei rein toxisch aufzufassen. Offenbar sind unseres Erachtens durch die Alkoholintoxikation bedingt im Zentralnervensystem abnorme Reaktionen im Gange, seien es Lähmungen, Enthemmungen und vielleicht auch abnorme Schaltungen beim labyrinthären Reizablauf. Ebenso ist hier an die Möglichkeit toxischer Wirkung des Alkohols auf Gefäße des Gehirns zu denken, wobei Zirkulationsstörungen und Hirndrucksteigerung durch Beeinflussung der zentralen Vestibularisbahnen eine Nystagmusbereitschaft herbeiführen können.

Es erscheint bemerkenswert, hier noch darauf hinzuweisen, daß vor einigen Jahren von Riecker versucht wurde, zu prüfen, ob es gelingt, mit einem Pharmakon, dessen Angriffspunkt ähnlich ist wie beim Alkohol, Lagenystagmus auszulösen. Er verwandte Luminal in Dosen von 0,15 bis 0,45 g; dabei zeigte sich, daß auch ein richtungwechselnder Lagenystagmus auftrat. Mit steigender Dosis nahmen Intensität und Frequenz der Nystagmusschläge zu. Eine Nystagmusumkehr wie beim Alkohol wurde nicht gesehen. Auf Grund der Wirkungscharakteristik des Luminals, das als typisches Hirnstammnarkotikum gilt, nahm Riecker an, daß dieser Lagenystagmus infolge Lähmung einer supranukleär gelegenen nystagmushemmenden Funktion zustande kommt.

C. Möglichkeiten einer praktischen Auswertung der klinisch experimentellen Ergebnisse

Der Schwellenwert der akuten Alkoholintoxikation für den Lagenystagmus ist nicht einwandfrei bestimmbar. Er unterliegt jedenfalls erheblichen individuellen Schwankungen.

Bei den verhältnismäßig kleinen Versuchsserien von Plenkers und Meyer zum Gottesberge, aber auch unserer Klinik (hier wie dort wurden je etwa 20 Personen untersucht) ergibt sich aber, daß bei einem Blutalkohol-Wert von 0,6 ‰ bereits 50% den genannten typischen Lagenystagmus bieten, bei Werten über 1 ‰ mehr als 90% der Versuchspersonen.

Die praktische Auswertung dieser Ergebnisse hat zunächst rein medizinische Bedeutung in der Gutachtertätigkeit. Lagenystagmus ist als Folge von Schädelverletzungen ein relativ häufiges Vorkommnis und wird als Krankheitszeichen von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung der Erwerbsminderung gewertet. Unkontrollierbarer Alkoholabusus vor der Untersuchung kann unseres Erachtens zur Fehlbeurteilung (nämlich Annehmen eines traumatisch bedingten Lagenystagmus) führen, wenn man die Möglichkeit eines Alkohollagenystagmus nicht kennt oder irrtümlich außer acht läßt.

Darüber hinaus stellen wir uns die praktische Auswertung unserer Ergebnisse etwa folgendermaßen vor:

Man müßte, evtl. mit behördlicher Genehmigung, einen größeren Personenkreis (beispielsweise 100 Personen) untersuchen. Dabei könnte zunächst erhärtet werden, was Plenkers und Meyer zum Gottesberge und jetzt wir bei kleineren Versuchszahlen festgestellt haben, daß nämlich über 90% der Prüflinge mit einem Blutalkoholwert von über 1 ‰ einen Alkohollagenystagmus bieten. Dann müßten Organe der Verkehrsbehörde die Versuchspersonen mit Alkohollagenystagmus auf ihre Verkehrssicherheit prüfen. Sollten diese Versuchspersonen den Anforderungen des Straßenverkehrs nicht genügen, was anzunehmen nahe liegt, dann käme dem Alkohollagenystagmus als objektivem Symptom eine hohe praktische Bedeutung zu. Er müßte dann zumindest gemeinsam mit der Blutalkoholprobe, zur Beurteilung der Verkehrssicherheit bzw. -unsicherheit des betreffenden Verkehrsteilnehmers herangezogen werden. — Derartige Reihenuntersuchungen sind eingeleitet. Die Ergebnisse sollen Gegenstand einer weiteren Publikation sein.

Bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang noch Untersuchungen darüber, wie sich der **Vestibularis alkoholgewöhnter Personen nach akutem Alkoholgenuß** verhält.

Entsprechende Untersuchungen wurden (zwar in sehr kleiner Zahl) in der Göttinger Klinik (Küntzel und Starck) an Bierkutschern vorgenommen, die einen Bierkonsum von durchschnittlich 4 Litern tgl. hatten, und bei denen es um die gerichtsmedizinisch wichtige Frage ging, ob sie bei bestimmten Blut-Alkohol-Werten als ebenso verkehrsunsicher zu gelten haben wie nicht an Alkohol gewöhnte Personen. Die Untersuchungen ergaben, daß bei diesen Bierkutschern Alkohollagenystagmus gleicher Schlagrichtung und gleicher Intensität auftrat, wie es für nicht an Alkohol Gewöhnte beschrieben ist. Daraus wurde geschlossen, daß der Alkoholgenuß bei Alkoholgewöhnten ebenso zur Intoxikation führt wie bei nicht daran gewöhnten Personen.

Wir möchten noch darauf hinweisen, daß die Erst-Untersuchung auf Alkohollagenystagmus nicht unbedingt in die Hand des Otologen gehören muß, sondern daß auch Nichtfachärzte in freier Praxis oder behördlicher Funktion, die erfahrungsgemäß als Erstuntersucher in Frage kommen, evtl. unter Anleitung durch ein Merkblatt die Befunde festzulegen imstande sind. Die Verwertung und endgültige Beurteilung der Nystagmogramme könnte gegebenenfalls noch durch Hinzuziehung eines Otologen erfolgen.

Unsere klinisch-experimentellen Untersuchungen sollen zur Diskussion beitragen über ein aktuelles Thema, das medizinische Kreise ebenso interessiert wie behördliche Einrichtungen, die sich mit dem Problem „Alkohol und Straßenverkehr" befassen müssen.

Schrifttum: Altmann, F.: Fortschr. Hals-Nas.-Ohren-Hk., Basel, S. Karger (1955). — De Kleijn, A. u. Versteegh, C.: Acta oto-laryng. (Stockh.), 14 (1930). — Frenzel, H.: Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk., 146 (1939), S. 220. — Kostencki, A.: Passow-Schäfers Beitr., 31 (1935), S. 451. — Küntzel, J. u. Starck, R.: Vereinigung westdeutscher HNO-Ärzte (11. u. 12. Okt. 1952, Köln), Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohrenhk., 46 (1953), S. 171. — Langenbeck, B.: Leitfaden der praktischen Audiometrie. Stuttgart, G. Thieme (1952). — Meyer zum Gottesberge, A.: Vereinigung westdeutscher HNO-Ärzte (11. u. 12. Okt. 1952, Köln), Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr.-Hk., 46 (1952), S. 171. — Plenkers, J.: Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk., 152 (1943), S. 197. — Rauschke, J.: Tagung d. Dtsch. Gesellschaft für Gerichtl. Med. (1953). — Riecker, E.: Versammlung der südwestdeutschen HNO-Ärzte (2. u. 3. Okt. 1948, Rothenburg), Ref. HNO-Beih. z. Zschr. Hals-Nas.-Ohren-Hk., 1 (1947/1949). — Wittmaack, K.: Pflügers Arch. Physiol., 95 (1903).

Die Abbildungen wurden von der technischen Assistentin, Fräulein G. Ziedrich, angefertigt.

Anschr. d. Verff.: Heidelberg, Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik, Voßstr. 5—7.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg (Lahn) (Direktor: Prof. H. E. Bock)

Die Bedeutung des elektrophoretischen Serumeiweißbildes für die Lymphogranulomatose

von R. Wildhack

Zusammenfassung: 1. Das elektrophoretische Serumeiweißbild bei Lymphogranulomatose läßt gewisse Schlüsse in prognostischer Hinsicht zu. Am günstigsten sind Fälle mit geringer Dysproteinämie, am schlechtesten Fälle mit starker Vermehrung der α-2-Globuline. Fälle mit vorwiegender γ-Globulinvermehrung nehmen eine Mittelstellung ein.

2. Ein Vergleich mit der Ausbreitung der Krankheit zeigt, daß eine nicht regelmäßige, aber doch weitgehende Parallelität zu den elektrophoretischen Veränderungen besteht.

3. Ob verschiedene histologische Bilder verschiedenen Serumeiweißkonstellationen entsprechen können, wird an Hand eines mit Verschiebung des histologischen und des Serumeiweißbildes einhergehenden Falles diskutiert.

4. Wieweit die Dysproteinämie bei Lymphogranulomatose nur Ausdruck unspezifischer Veränderungen ist oder mit dem Grundprozeß in Zusammenhang steht, muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Die Beurteilung des therapeutischen Erfolgs bei der Lymphogranulomatose wird im Einzelfalle durch den bekanntlich sehr unterschiedlichen Verlauf erschwert. Das gleiche gilt für die Prognose bei Feststellung der Diagnose. Es ist daher schon seit langem versucht worden, Kriterien zu finden, welche für die verschiedenen Verlaufsformen charakteristisch sind. So ist eine Möglichkeit, das histologische Bild in Beziehung zum Krankheitsverlauf zu setzen. Die **Einteilung** nach Jackson und Parker ist hier am bekanntesten geworden, wurde aber in letzter Zeit mehrfach einer Kritik unterzogen (Rüttner, Lennert und Hippchen, Haas). Klinische Einteilungsversuche haben die Ausbreitung der Krankheit als Kriterium benutzt (Hohl, Sarasin und Bessler; V. Peters), letztere berücksichtigt zusätzlich noch das Bestehen von Allgemeinsymptomen. Diese klinischen Stadieneinteilungen haben sich als brauchbar erwiesen (H. E. Bock), doch zeigt z. B. ein Vergleich von Anamnesendauer und Krankheitsstadium, wie er kürzlich von Fiebelkorn, Scherer und Kersten durchgeführt wurde, auch hier die große individuelle Schwankungsbreite des Krankheitsablaufs. Finkbeiner, Craver und Diamond verglichen eine Gruppe akut verlaufender Fälle mit einer Gruppe lang Überlebender in bezug auf prognostische Zeichen und fanden kein absolut Verläßliches. Rottino, Suchoff und Stern fanden Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und elektrophoretischem Eiweißbild. Auch Beyreder und Rettenbacher-Däubner stellten fest, daß dem Serumeiweißbild eine gewisse prognostische Bedeutung beizumessen ist.

An unserer Klinik wurden seit 1951 84 **elektrophoretische Untersuchungen** bei 33 Patienten mit histologisch gesicherter Lymphogranulomatose durchgeführt; dabei handelt es sich z. T. um Verlaufsuntersuchungen über mehrere Jahre. Die Untersuchungen sind anfangs mit der Antweiler-Apparatur, später mit der Papierelektrophorese nach Grassmann und Hannig durchgeführt worden. Die Normalwerte sind bei der Tabelle angegeben. Die Antweiler-Methode ergibt erfahrungsgemäß keine ausreichende Trennung von Albumin und α-1-Globulin. Wenn keine Angabe für α-1-Globulin vorliegt, handelt es sich um Antweiler-Werte, Albumin und α-1-Globulin werden zusammen angegeben[1]).

Das Albumin war in 31 Fällen anteilmäßig vermindert, vermehrt waren die α-2-Globuline in 31 Fällen, β-Globuline in 27 Fällen und γ-Globuline in 29 Fällen. Wenn wir unsere Fälle in Anlehnung an Rottino, Suchoff und Stern einteilen, wobei nur wenig vom Normalen abweichende Eiweißbilder als Gruppe A, solche mit Vermehrung der α-2-Globuline über 13 rel. % als Gruppe B eingereiht werden, verbleibt eine Gruppe C, die sich durch eine Vermehrung der γ-Globuline von mindestens 25 rel. % auszeichnet. 19 Patienten sind verstorben, von diesen ist bei 18 das Todesdatum bekannt. Die Tabelle zeigt die zeitlichen Verhältnisse, bezogen auf die 1. elektrophoretische Untersuchung. In 4 Fällen konnten wir den Übergang von einem Eiweißbild der Gruppe C in eins der Gruppe B beobachten; diese Fälle sind bei beiden Gruppen aufgeführt.

Serumeiweißbild und Lebensdauer

Gruppe	Zahl d. Fälle	davon verstorben	Durchschnittliche Lebensdauer bis zum Tod
A	4	—	—
B	24	17	3,1 Monate (1 Tag bis 8 Monate) (16 Fälle)
C	9	5	11,4 Monate (1—23 Monate)

Von den Patienten der Gruppe A ist 2mal über den weiteren Verlauf nichts bekannt, eine Patientin lebt jetzt 1 Jahr 5 Monate, den verbleibenden Patienten haben wir länger als 3 Jahre beobachtet. Von den nicht verstorbenen Patienten der Gruppe B ist einmal der Verlauf unbekannt, 6 weitere stehen noch in Behandlung, davon am längsten eine Patientin mit bisher 9 Monaten. Von den 4 verbleibenden Patienten der Gruppe C ist zweimal der weitere Verlauf nicht bekannt, 1 Patient lebte 1 Jahr 10 Monate nach der 1. elektrophoretischen Untersuchung; bei einem Patienten fand sich nach 2 Jahren

[1]) Der Abdruck der Gesamttabelle ist räumlich nicht möglich. Interessenten können dieselbe beim Verfasser anfordern.

ein Eiweißbild der Gruppe B, Gesamtdauer von der 1. elektrophoretischen Untersuchung jetzt 2 Jahre 4 Monate.

Insgesamt bestätigt sich die Angabe von Rottino, Suchoff und Stern, daß Fälle mit nur geringer Dysproteinämie die beste Prognose haben. Die schlechteste Lebenserwartung haben Patienten mit starker Erhöhung der α-Globuline, Patienten mit vorwiegender Vermehrung der γ-Globuline haben dagegen eine günstigere Prognose. Prognostisch am bedeutsamsten erscheint das α-2-Globulin, denn auch 12 Fälle der Gruppe B zeigen eine γ-Globulinvermehrung von 25 und mehr rel. %. Bei den 4 Patienten mit Übergang von Gruppe C zu B verliefen bis zur Feststellung des Umschwungs im Serumeiweißbild 9, 12, 21 und 24 Monate. Von den verstorbenen Patienten der Gruppe C ist einer 3 Monate nach der 1. Untersuchung zu Hause gestorben, ohne daß über den Tod nähere Angaben vorliegen. Es handelte sich um einen 48j. Mann, der wegen einer vorwiegend mediastinalen Lymphogranulomatose mit gutem Erfolg röntgenbestrahlt worden war. Ein 57j. Mann (R. H.) lebte nur 6 Wochen und starb an einer Miliartuberkulose, die sich während einer durch Stickstofflost ausgelösten Granulopenie entwickelte. Im letzten Fall hat die zusätzlich aufgetretene Miliartuberkulose zu der Verkürzung der Lebensdauer mit beigetragen.

Wenn wir unsere Einteilung nach Elektrophoresegruppen mit der Ausbreitung der Krankheit vergleichen (Gruppierung von I—IV nach Hohl, Sarasin und Bessler, wobei Gruppe I die unilokulären, Gruppe II die Formen mit Befall mehrerer örtlich benachbarter Lymphknotengruppen, Gruppe III den Befall mehrerer örtlich nicht benachbarter Lymphknotengruppen und Gruppe IV die generalisierten Fälle umfaßt), so ergibt sich folgendes Bild: Alle Fälle der Gruppe A gehören der Gruppe II an, 9 Fälle der Gruppe B entfallen auf III, die restlichen auf Gruppe IV. Von Gruppe C entfällt einer auf Gruppe I (isolierter lymphogranulomatöser Tonsillentumor, nach Röntgenbestrahlung 5 Jahre ohne Rezidiv), und je 4 Fälle auf Gruppe II und III. Es besteht also eine gewisse Parallelität zwischen der Ausbreitung des lymphogranulomatösen Prozesses und dem elektrophoretischen Serumeiweißbild.

Interessant wäre ein Vergleich zwischen histologischem Befund und Serumeiweißbild. Da aber in Deutschland eine Klassifizierung in Paragranulom, Granulom und Sarkom (J a c k s o n und P a r k e r) nicht vorgenommen wird, war dies nicht möglich. Es handelte sich bei unseren Fällen fast ausschließlich um typische Lymphogranulomatosen. Lediglich in einem unserer Fälle fand sich bei der Autopsie ein Befund, der an ein Sarkom erinnerte und zur Diagnose: **tumorförmige Lymphogranulomatose** führte. Da die 1. Probeexzision 16 Monate vor dem Tode einen anderen histologischen Befund bot (beide Befunde wurden im Pathologischen Institut der Univ. Marburg, Prof. H a m p e r l, erhoben) und wir außerdem hier einen Wechsel vom Typ C zu B im Serumeiweißbild beobachteten, möchten wir diesen Fall kurz näher ausführen:

St. Ulicz., 30j. Mann, erkrankt am 24. 7. 1950 mit Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Seite. Klinikaufnahme am 15. 8. 1950. Befund: Temperatur über 38 Grad, über der Lunge links hinten Dämpfung im Bereich der 4.—5. Rippe, überall bronchitische Rg. Keine auffälligen Lymphknotenschwellungen, Milz und Leber nicht vergrößert. BSG 70/112 mm. Blutbild: Hb 70%, Ery 4,1 Mill., Leuko 19 000, davon in % 6 Stab, 71 Segm., 2 Eos, 16 Lympho, 5 Mono. Im Harn Eiweiß +, vereinzelt Ery und Leuko, Diazo negativ. Röntgen Thorax: Exsudat im linken Zwerchfellrippenwinkel, flaue Verschattung beider Unterfelder mit streifiger Verbindung zu den dichten, verbreiterten Hili. Weitere flaue Schatten im übrigen Lungenbereich.

Verlauf: Zunächst Annahme einer Tuberkulose, entsprechende Behandlung ohne Erfolg. Im Oktober 1950 werden Lymphknoten am Hals und in der Axilla getastet. Probeexzision: frische Lymphogranulomatose. In der Folgezeit bis zum Tod mehrfache Behandlungen mit Urethan und Stickstofflost, die jeweils zu kurzfristiger Besserung führten. Weitere Ausbreitung des lymphogranulomatösen Prozesses, Exitus letalis am 26. 2. 1952.

A u t o p s i e b e f u n d : Tumorförmiges Lymphogranulom mit ausgedehnter, gleichmäßiger Infiltration aller Lymphknoten, der Tonsillen; einzelne Herde im Darmtrakt und flächenhaft um die Kardia. Knotige Infiltration im Mark der Wirbelkörper und des Femur. Weitere ausgedehnte Infiltrate in Milz, Leber, beiden Nieren und Lungen.

„Histologisch handelt es sich um ein Gewebe, das sich in allen untersuchten Organen wiederfindet und das aus sehr polymorphen Elementen zusammengesetzt ist: es überwiegen rund- und ovalkernige Zellen, deren Protoplasma an Stellen, wo das Gewebe weniger dicht gelagert ist, feine Ausläufer zu den Nachbarzellen entsendet. Auf diese Weise entsteht ein deutliches Retikulum, in dessen Maschen die Zellen liegen. Darüber hinaus finden sich oft Zellen, deren große Kerne ausgesprochen bizarre Formen besitzen, und auch Riesenzellen vom Sternbergtypus sind vorhanden. Nekrosen und eine nennenswerte Vermehrung der Eosinophilen fehlen. Inwieweit Faserbildung und Vernarbung, die in manchen Organen zu beobachten sind, eine primäre Eigenschaft des Tumorgewebes oder ein sekundärer chemotherapeutischer Effekt sind, läßt sich histologisch nicht entscheiden."

Pathol.-anatomische Diagnose: tumorförmiges Lymphogranulom.

Zum Vergleich sei der histologische Befund des am 14. 10. 1950 exzidierten Halslymphknotens angeführt:

„Histologisch ist die Struktur des Lymphknotens völlig aufgehoben zugunsten einer Wucherung, die sich aus Fibroblasten, Retikulumzellen und Lymphozyten zusammensetzt, reichlich Plasmazellen, mäßig viel eosinophil granulierte Leukozyten und zahlreiche riesige und mehrkernige Riesenzellen enthält, wobei die Kerne der letzteren groß und plump sind (Sternbergzellen). In den Randpartien, im Kapselgebiet, Zeichen der chronisch-entzündlichen Reizung. — Es handelt sich also um eine frische Lymphogranulomatose."

Es hat sich im vorliegenden Fall ein Wandel des histologischen Bildes zu einer sarkomähnlichen Struktur ergeben. Wieweit es berechtigt ist, ein Hodgkinsarkom als besondere Verlaufsform der Lymphogranulomatose anzunehmen, ist umstritten. R ü t t n e r lehnt eine solche Sonderstellung ab, während L e n n e r t und H i p p c h e n an der Eigenständigkeit des Sarkoms festhalten. Gleichzeitig mit diesem Wandel im histologischen Bild ist eine Generalisierung der Krankheit eingetreten, das elektrophoretische Serumeiweißbild hat sich verschlechtert.

Es fragt sich nun, welche **Bedeutung** den **Veränderungen im Serumeiweißbild im Verlauf einer Lymphogranulomatose** beizumessen ist. Sicher ist, daß die Prognose um so günstiger ist, je geringer die Abweichung vom Normalen. Auch eine vorwiegende Zunahme der γ-Globuline scheint prognostisch günstiger zu sein, während hohe α-2-Globulinwerte als ungünstiges Zeichen aufzufassen sind. In allen 4 Fällen, wo eine Umwandlung des Serumeiweißbildes beobachtet werden konnte, haben die α-2-Globuline zugenommen und, mit einer Ausnahme, die γ-Globuline abgenommen. In dem einen Fall hat das γ-Globulin fortlaufend zugenommen; es bestand hierbei zusätzlich ein Pleuraempyem und eine Infektion mit Salmonella Gärtner. K e s s e l und K e s s e l berichteten kürzlich über elektrophoretische Verlaufsuntersuchungen bei Tumoren einschließlich der Lymphogranulomatose. Sie finden als konstanteste Veränderung eine Zunahme der γ-Globuline gegen Ende der Krankheit. Unsere Ergebnisse bei der Lymphogranulomatose können die Zunahme der γ-Globuline gegen Ende der Krankheit nicht bestätigen. Nach unseren Verlaufsuntersuchungen nehmen die γ-Globuline gegen Ende in der Regel ab. Handelt es sich bei den Eiweißverschiebungen der Lymphogranulomatose um unspezifische Veränderungen, wie sie auch jede andere Tumorerkrankung zeigen kann, oder liegen hier doch krankheitsspezifische Veränderungen vor? Die in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von R o t t i n o, S u c h o f f und S t e r n sowie B e y r e d e r und R e t t e n b a c h e r - D ä u b n e r stehenden, von uns erhobenen Befunde lassen die Möglichkeit wenigstens krankheitscharakteristischer Bedeutung nicht als ausgeschlossen

erscheinen. Die Ätiologie der Lymphogranulomatose ist nach wie vor unbekannt, wenn auch der klinische Ablauf nicht von dem eines malignen Tumors zu unterscheiden ist. Klima hat kürzlich auf die Bedeutung chronischer Entzündungen als Wegbereiter für die Lymphogranulomatose hingeweisen. Auch Begemann glaubt auf Grund von klinischen Befunden und tierexperimentellen Ergebnissen, daß Antigenzufuhren für die Entwicklung einer Lymphogranulomatose eine Rolle spielen. Hierdurch wäre eine Beeinflussung des Serumeiweißbildes möglich. Die Zahl der elektrophoretischen Untersuchungen bei Lymphogranulomatose in bezug gesetzt zum Verlauf, zum histologischen Bild und ähnlichen Faktoren ist insgesamt noch zu klein, um daraus endgültige ätio-pathogenetische Schlüsse zu ziehen. Sicher ist, daß das Serumeiweißbild eine prognostische Bedeutung hat. Wieweit die Serumeiweißveränderungen weitergehende Schlüsse in pathogenetischer Hinsicht zulassen, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Schrifttum: 1. Antweiler, H. J.: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952). — 2. Begemann, H.: Klinische und experimentelle Beobachtungen an immunisierten Lymphknoten. Freiburg (1953). — 3. Beyreder, J. u. Rettenbacher-Däubner, H.: Wien. Zschr. inn. Med., 34 (1953), S. 323. — 4. Bock, H. E.: Strahlentherapie, 96 (1953), S. 46. — 5. Fiebelkorn, H.-J., Scherer, E. u. Kersten, W.: Ärztl. Wschr., 9 (1954), S. 781. — 6. Finkbeiner, J. A., Craver, L. F. u. Diamond, H. D.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 472. — 7. Grassmann, W. u. Hannig, K.: Zschr. phys. Chemie, 290 (1952), S. 1. — 8. Haas, E.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 694. — 9. Hohl, K., Sarasin, Ph. u. Bessler, W.: Oncologia, 4 (1951/52), S. 1. — 10. Jackson, H. u. Parker, F.: Hodgkin's Disease and allied disorders. New York (1947). — 11. Kessel, M. u. Kessel, I.: Zschr. klin. Med., 151 (1954), S. 526. — 12. Klima, R.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 895. — 13. Lennert, K. u. Hippchen, A. M.: Frankf. Pathol., 65 (1954), S. 378. — 14. Peters, V.: Amer. J. Roentgen., 63 (1950), S. 299. — 15. Rottino, A., Suchoff, D. u. Stern, K. G.: J. Lab. a. clin. Med., 33 (1948), S. 624. — 16. Rüttner, J. R.: Schweiz. Zschr. f. allg. Pathol. u. Bakteriol., 16 (1953), S. 1.

Anschr. d. Verf.: Marburg (Lahn), Med. Univ.-Klinik, Mannkopffstr. 1.

Aus dem Krankenhaus Siloah, Pforzheim (Chefarzt: Dr. med. W. Asal)

Divertikulosis und Divertikulitis des Dickdarms

von Dr. med. Gerhard Grosch

Unter **Divertikulosis** versteht man hernienartige Schleimhautausstülpungen des Dickdarms durch die Muskelschicht hindurch. Die Schleimhaut kommt unter der Serosa zu liegen. An jeder Stelle des Dickdarms können diese „unechten Divertikel" vorkommen. Divertikel des Zökums, Aszendens und der Flexura hepatica sind jedoch äußerst selten. Der Enddarm, insbesondere das Sigma scheint eine Prädilektionsstelle zu sein. Auch das gleichzeitige Vorkommen an verschiedenen Stellen wurde beobachtet.

Unter dem Sektionsmaterial von Dearlove kamen auf 6880 Sektionen 164 Kolondivertikulosen (2,34%). In der Mayoklinik zeigten 47 000 Kolonröntgenaufnahmen in 8,5% der Fälle das Bestehen von Divertikeln.

Die Divertikulosis ist eine Krankheit des Alters. White gibt an, daß von über 50 Jahren alten Leuten 8% mit einer Divertikulosis behaftet sind. Dearlove fand, daß die Häufigkeit der Divertikulosis dem Alter parallel geht.

Bezüglich der Ätiologie der Divertikulosis besteht Unklarheit. Die Obstipation wird angeführt. Andererseits soll die Obstipation erst auf der Grundlage von Divertikeln entstehen. Konstitutionelle Mängel, Schlaffheit der Darmmuskulatur und Defekte derselben erörtern andere Autoren.

Jedenfalls ist die Divertikulosis eine symptomarme Krankheit. Erst durch Entzündung der Divertikel kommt es zu Krankheitszeichen. Die Angaben gehen von 12% bis 60%, daß aus einer Divertikulosis eine Divertikulitis entsteht.

Die **akute Divertikulitis** zeigt in den meisten Fällen das Bild einer linksseitigen Appendizitis, entsprechend dem häufigen Sitz der Divertikel im Sigma. Brechreiz, Erbrechen, Fieber, Obstipation, Dysurie, Leukozytose und Druckschmerz im linken Unterbauch sind Zeichen der Divertikulitis. Seltener sind rektale Blutung und Ileuserscheinungen durch Obstruktion des Darmlumens. Im linken Unterbauch läßt sich manchmal ein glatter, länglicher und druckempfindlicher Tumor tasten. Verwechslung mit einem palpablen Sigma ist möglich.

Die **Diagnose** der chronischen Divertikulitis wird röntgenologisch gestellt. Durch bindegewebige Adhäsionen wird der Darm nach abgelaufenen Entzündungen in Falten gezogen und dadurch verkürzt. Diese — handharmonikaartige — Faltenbildung ist am ausgeprägtesten an der Mesenterialseite des Darmes. Dort kommen die Divertikel am häufigsten vor. Es entsteht so bei Füllung des Kolons mit Röntgenbrei die sogenannte Sägezahndeformität als Ausdruck der scharf konturierten Zwischenfaltenräume des verkürzten Kolons. Man darf sich nicht durch einen teilweise gefüllten Hals eines Divertikels einen „Sägezahn" vortäuschen lassen. Die Divertikelhälse sind abgestumpfter und nicht so zackig.

Oft stellen sich die Divertikel bei akuter Divertikulitis erst nach der Entleerung des Darmes vom Kontrastbrei nach 24 Stunden dar. Die Röntgenkontrastdarstellung soll im übrigen keine Komplikationen hervorrufen, abgesehen von einer Temperatursteigerung (Goulard und Hampton).

10—20% der Divertikulitiden machen **Komplikationen.** Die akute Perforation eines Divertikels in die freie Bauchhöhle zeigt die gleiche Heftigkeit der klinischen Erscheinungen wie ein perforiertes Ulkus oder eine akute Pankreatitis. Die Folge kann die generalisierte Peritonitis sein. Die wenigsten Perforationen sind jedoch akut, da während der Entzündung benachbarte Organe adhärent werden. Der Darm, beim Mann die Blase und bei der Frau der Uterus geben einen Schutzwall. Die Heranziehung der Blase kann an der Dysurie, die innerhalb von 1—2 Tagen auftritt, bemerkt werden. Nach der Perforation in die Blase entleert der Patient zischend Luft. Der Urin ist trüb und enthält Kotpartikel. Weiter sind Perforationen in die Vagina und in den Dünndarm bekannt.

Es kann auch zur lokalen Abszeßbildung kommen. Dearlove beschreibt in der Abszeßhöhle eines Divertikels der Flexura lienalis Tomatenschalen und andere Speisereste. Ein kleiner Abszeß an einem Sigmadivertikel erzeugte durch Adhäsionen mit dem Dünndarm eine teilweise Verlegung des Darmlumens. Von einem extraperitonealen Abszeß eines Sigmadivertikels wurde die Art. epigastrica inf. sin. arrodiert. Das Blut lief in das Kolon und es erschien eine massive, rektale Blutung (Hickey). Weiter wurde eine massive Blutung durch Arrosion einer Iliakalarterie beobachtet. Grosch beschrieb ebenfalls eine Massenblutung bei Divertikeln des Sigmas, Deszendens und Transversums. In 15—20% der Divertikulitiden soll es zu geringen Blutungen kommen.

Multiple, metastatische Leberabszesse (Whyte) und Abszesse der Lunge und des Gehirns (Foggie) wurden beschrieben. Bei einer eitrigen Divertikulitis mit intramuralen Abszessen des Kolons und Sigmas fanden Kramer und Robinson (alle zit. bei Dearlove) eine eitrige Phlebitis der Mesenterial- und Milzvenen sowie der Pfortader. Außerdem bestanden multiple Leberabszesse. Dearlove sah ebenfalls bei einer Sigmadivertikulitis einen Leberabszeß. Copland sah im Gefolge einer Divertikulitis eine ulzerative Kolitis.

Differentialdiagnostisch bereitet oft das Karzinom Schwierigkeiten. Um so mehr als die Kombination von Divertikulitis mit Kolonkarzinom mehrfach beschrieben worden ist. Gegenüber der akuten Divertikulitis kommt das exulzerierende Karzinom in Frage. Sogar bei der Operation soll die Ähnlichkeit des Befundes so groß sein, daß erst die histologische Untersuchung entscheidet.

Daher rührt auch die Meinung, daß eine Divertikulitis zum Karzinom prädisponiere. Mayo (zit. bei Shaiken) hielt die Divertikulitis für ein präkanzeröses Stadium. Jedoch gibt es nach der heute vorherrschenden Meinung keinen Beweis für das Entstehen von Karzinomen aus Divertikulitiden.

Die konservative **Behandlung** stützt sich auf Nahrungsentzug und auf die Antibiotika. Diese Therapie ist nur durchführbar, wenn keine Perforation besteht. Sonst ist die chirurgische Behandlung am Platz. Die Schließung einer Perforationsstelle ist oft unmöglich. Daher ist die direkte Drainage des Kolons nach Kolostomie des Transversums zur Ableitung des Kotes angezeigt. White läßt der Kolostomie die Resektion und Anastomose folgen. Später Verschluß der Kolostomie.

Schrifttum: Copland, W. A.: Brit. J. Radiol., 27 (1954), S. 470. — Dearlove, T. P.: Med. J. Australia, 41 (1954), S. 470. — Goulard, A., Hampton, A. O.: Amer. J. Roentgenol., 72 (1954), S. 213. — Grosch, G.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1252. — Hickey, R. C.: Gastroenterology, 26 (1954), S. 754. — Mears, T. W., Judd, E. S.: Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 29 (1954), S. 410. — Shaiken, J.: Gastroenterology, 27 (1954), S. 67. — White, Ch. S.: J. Internat. Coll. Surgeons, Chicago, 21 (1954), S. 666.

Anschr. d. Verf.: Pforzheim, Krankenhaus Siloah, Scheffelstr. 1.

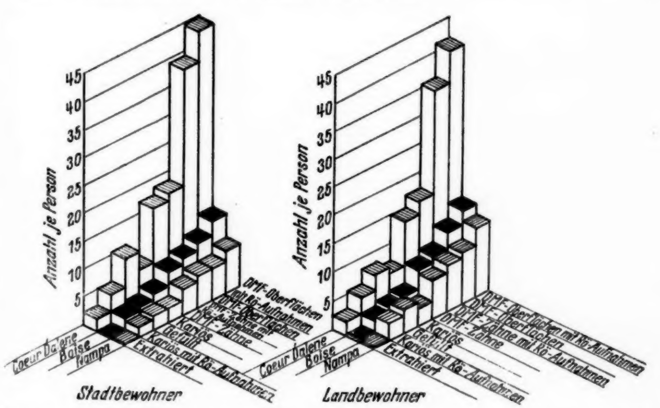
Soziale Medizin und Hygiene

Warum Fluor ins Trinkwasser?

von Dr. med. dent., Dr. rer. pol. Hans Joachim Schmidt, Stuttgart-Degerloch

Seit dem Jahre 1945 versetzt man in **Amerika** in einer großen Anzahl von Gemeinden das Wasser auf kontrolliertem Wege mit einem Zusatz von **1 mg Fluor auf ein Liter Wasser.** Zunächst waren es nur wenige Versuchsgemeinden, sogenannte Studienzentren, dann wurden es bis zum Ausklang 1954 über 1000 Gemeinden mit einer Bevölkerung von über 20 Millionen Menschen, selbst Städte wie Chicago und Philadelphia sind darunter.

Aus über 7000 wissenschaftlichen amerikanischen Veröffentlichungen kam man zu dem Schluß, daß die Zugabe von 1 mg Fluor pro Liter Wasser (1 ppm F.) die Zahnkaries bis über 60% eindämmt. Zudem gibt es in Amerika selbst Areale, in denen das Trinkwasser bis zu 15 ppm F. enthält. Hier leben seit Jahrzehnten über 4 Millionen Menschen, ohne daß ihre Gesundheit irgendwie geschädigt worden wäre, abgesehen von einer Dentalfluorose, d. h. kleinen weißen Fleckchen auf den Zähnen, die auf Verkalkungsstörungen bei der Schmelzentwicklung beruhen. Diese Flecken treten kaum auf, wobei jedoch der Schutz gegenüber der Zahnkaries erreicht wird, wenn man dem Wasser 1 ppm Fluor hinzufügt. Immer wieder finden sich gleichlautende Untersuchungsergebnisse, wie sie z. B. im Jahre 1954 Porter, Woods, brachten.



DMF ist ein feststehender statistischer Begriff: D = Decayed = zerstört, M = Missing = fehlend, F = filled = gefüllt.

Abb. 1: Untersuchungen an 16- und 17jährigen in 3 Idaho-Gemeinden mit einem F-Wassergehalt von: Coeur d'Alene : 0,0 F ppm. in Boisse : 0,5 ppm. und in Nampa 1,5 ppm. Umzeichnung nach Porter/Woods

Dean war der erste, der auf diese Zusammenhänge hinwies. Heute hat man bei den Gemeinden, die seit 1945 dieses Wasser verwenden, bereits eine Kariesreduktion von 60% erreicht. Was das für die Menschheit bedeutet, braucht nicht näher erläutert zu werden. Man hat auch gefunden, daß dieser Schutz sich bis über das 45. Lebensjahr erstreckt (vgl. Abb. 2).

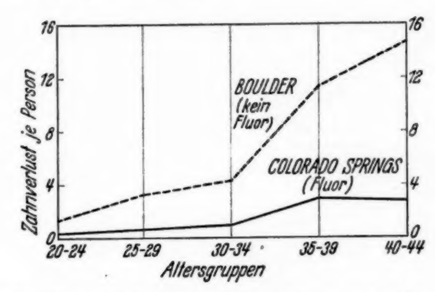
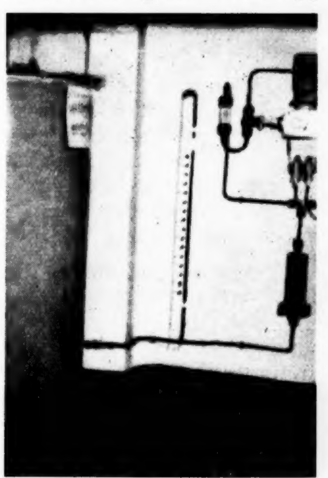


Abb. 2: Fehlende Zähne bei Erwachsenen. (Fluoridierte und nicht fluoridierte Gemeinden.) Umzeichnung nach Knutson

Der amerikanische Public Health Service stellt nunmehr alle Untersuchungen darauf ab, zu ermitteln, ob irgendwelche Schädigungen durch die dauernde Einnahme dieses Wassers entstehen können. Bisher war nichts zu ermitteln, auch die Todesursachen haben sich nicht geändert.

Trotzdem geht man in **Europa** nur sehr zögernd an diese Maßnahme heran. Seit Generationen werden uns aber im Boden und damit in der Ernährung über Pflanze und Tier die wesentlichsten Mineralien, Vitamine und Spurenelemente nicht mehr angeboten. Wir selbst konnten ermitteln, daß zu diesen Mineralien auch das Magnesium gehört. Die für die Mineralisation erforderlichen Hauptmineralien: Kalzium und Phosphor bedürfen einer ganzen Reihe von Spurenmineralien, wozu eben das Fluor als Schmelzhärter gehört, denn wir wissen, daß fluorangereicherter Schmelz wesentlich besser den Säureangriffen in der Mundhöhle widersteht als anderer Schmelz. Darin liegt ein Großteil des Geheimnisses der Trinkwasserfluoridierung, während von der Erkenntnis des Wirkungsmechanismus uns noch manches fehlt, insbesondere über das Zusammenspiel des Kalziums mit dem Magnesium, Fluor im Zusammenhang Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren.

Bahnbrechend für Deutschland war Hornung, der in Kassel-Wahlershausen für eine Gemeinde von rund 6000 Menschen die Trinkwasserfluoridierung einrichtete. Den dort angewandten Apparat sieht man in Abb. 3.



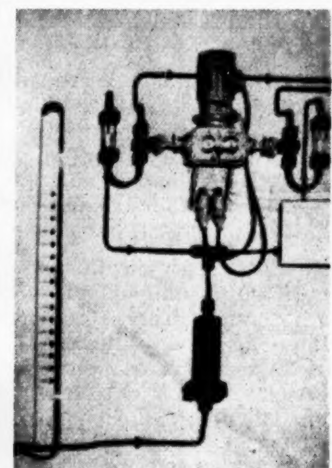


Abb. 3: Links: Anrührbottich für das Fluorpulver zur Lösung. Rechts: Die Einlaufpumpe, die die Lösung genau dosiert in die Wasserröhre impft.

Auch in Holland fanden sich fortschrittliche Geister, die in Tiel eine Trinkwasserfluoridierung unter Backer Dirks und in Norrköping (Schweden) durch Melander einrichteten. In weiteren Ländern ist diese Anlage

für 1955 geplant, in anderen wurde sie zurückgestellt oder verworfen.

Wo man diese Maßnahme, die zweifellos die breitesten Massen erfaßt, aus technischen Gründen nicht einrichten kann, greift man zur **Fluortablette oder Fluorkaugummi.** Exakte Versuche haben ergeben, daß man mit dieser Maßnahme bereits im 3. Monat bei der werdenden Mutter beginnen muß, Schweizer Versuche, die sich mit den großzügigen Versuchen im Lande Hessen in ihren Ergebnissen zu decken scheinen, haben ergeben, daß die Zähne mit dem Fluor-Ion in ihren einzelnen Schichten angereichert werden. Damit ist auch hier ein Schutz durch das Fluor-Ion erreicht.

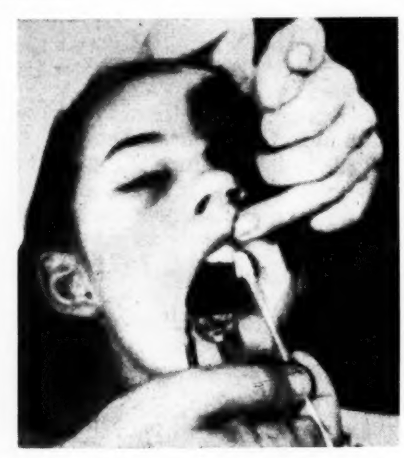


Abb. 4: Zahnschutzhärtung. Die trockengelegten Zahnreihen werden mit der Fluoridlösung bestrichen. Nach Knutson

Eine weitere Methode, die mit dem Namen des Amerikaners Knutson verbunden ist, ist die **Zahnschutzhärtung.** Die Zähne werden nach vorheriger gründlicher Reinigung mit einer Fluoridlösung, wie es die Abb. 4 zeigt, bestrichen, man läßt 4 Minuten eintrocknen und wiederholt die ganze Manipulation 4mal in kurzen Abständen. Die höchste Reduktion und den besten Dauererfolg erzielte eine Kupfer-Magnesium-Fluoridlösung (Cervin). Es kommt hier zu einer oberflächlichen Bildung von Kalziumfluorapatit, einer Schicht, die im Laufe einiger Jahre das Fluor-Ion wieder verliert. Daher muß die Zahnschutzhärtung alle 2—3 Jahre wiederholt werden. Die Kinder sollten im Alter von 3, 7, 11 und 13 Jahren behandelt werden. Die Reduktion ist 40%.

In Deutschland hat die Deutsche Fluorkommission des Deutschen Ausschusses für Jugendzahnpflege dieses Problem seit Jahren bearbeitet. In Europa arbeiten namhafte Wissenschafter aus allen Staaten in der „Europäischen Arbeitsgemeinschaft für Fluorforschung und Kariesprophylaxe" an der Lösung aller noch schwebenden Fragen, die das Interesse immer neuer Forscher weckt.

Selbst durch die Lösung aller Fragen wird die Karies nicht völlig eingedämmt werden können. Es bedarf stets der zahnärztlichen Untersuchung, der gesunden und richtigen Ernährung, der Zahnhygiene. Jedoch, und das ist wichtig: Seit Bestehen der Zahnheilkunde hat man zum erstenmal eine Möglichkeit in der Hand, die Zahnkaries um einen erheblichen Prozentsatz zurückzudrängen. Daß zudem in diesem gesamten Komplex noch Fragen schlummern oder schon andeutungsweise vorliegen, die auch die Medizin interessieren dürften, sei abschließend bemerkt.

Anschr. d. Verf.: Stuttgart-Degerloch, Obere Weinsteige 5.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der II. neurol. Abtlg. d. Wiener städt. Nervenheilanst. Rosenhügel (Vorst.: Doz. Dr. P. Dal Bianco), Unfallstation für Vergiftungen

Erfahrungen bei der Therapie akuter Barbituratvergiftungen

von Doz. Dr. P. Dal Bianco und Dr. R. Hoffmann

Zusammenfassung: Für die Pathogenese wird als wahrscheinlichstes angenommen, daß die Barbituratvergiftung zunächst zu einem bulbär-hypothalamischen Kreislaufkollaps führt (Phase 1). Diesem folgt durch eine Permeabilitätsänderung der Gefäßwände eine Bluteindickung infolge Plasmaabwanderung ins Gewebe. Diese Volumenminderung des Blutes wird regulatorisch mit einer Zentralisation des Kreislaufes (Spannungskollaps) beantwortet (Phase 2). Im weiteren Verlauf kommt es bei schweren Vergiftungen durch Störung der Wärmeregulation zu einer bedrohlichen Hyperthermie (Phase 3).

1. Die Wahl der Behandlung mit Weckmitteln oder peripheren Kreislaufmitteln bedarf einer strengen Indikation:

a) Weckmittel dürfen nur in Phase 1 und nach Restitution der Kreislaufverhältnisse bis zu dem Zustand dieser Phase gegeben werden, also einer ausreichenden Blutdruckamplitude, normalem Hämatokritwert und keiner Tachykardie.

b) Periphere Kreislaufmittel sind in allen Phasen der Vergiftung indiziert: besteht eine Hämokonzentration (Phase 2 und 3), ist die Behebung dieser durch Infusion von Blutersatzmitteln jedoch unbedingte Voraussetzung für ihre Wirkmöglichkeit. Unter ihnen bewährte sich klinisch Effortil, insbesondere beim Stadium des Spannungskollapses, am besten. Strychnin brachte bei diesen Zuständen nur unzureichende Besserung, was auf der gefäßkontrahierenden und widerstandserhöhenden Wirkung im Gegensatz zu Effortil beruhen mag. Auch bei höchster Dosierung beobachteten wir nach Effortil keine störenden Nebenwirkungen (300 mg pro die!), so daß wir uns allein von der Blutdruckkontrolle leiten lassen konnten.

2. Neben der Blutdruck- und Pulskontrolle ist laufende Hämoglobinwertbestimmung notwendig, da bei dessen Anstieg Plasma- oder Plasmaersatzinfusion unerläßlich ist.

3. Gleich wichtig wie die medikamentöse Behandlung und Substitutionstherapie ist die Überwachung der Wärmeregulation durch Erwärmen (Heißluft) bzw. Abkühlung (Abdecken, kühle Wickel).

4. „Weckversuche" mit intravenöser Verabfolgung von Weckmitteln in einer mehrfachen Normaldosis i.v. sind nur in Phase 1 oder bei Wiedererlangung dieser entsprechenden Kreislaufverhältnisse sinnvoll.

Die pharmakologische Auffassung über den **Angriffspunkt der Barbitursäureabkömmlinge** ist seit H. H. Mayer (1) im wesentlichen einheitlich. Wenn auch der chemische Nachweis einer Anreicherung des Medikamentes im Hirnstamm nicht unbestritten geblieben ist, so weisen doch vergleichende Messungen des Sauerstoffverbrauches der Rinde mit dem Hirnstamm und Untersuchungen über die Kapillarweite dieser Gebiete neben dem klinischen Bild auf den Hirnstamm als schwerst betroffene Region hin (2). Eine primäre irreversible Ganglienzellschädigung durch Barbiturate wurde bisher nicht aufgezeigt, lediglich eine vermehrte Haftfähigkeit der aliphatischen Reihe an den Ganglienzellen verglichen mit den zyklischen Barbituratverbindungen (Evipan) (3). Auch die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen im gleichen Sinne. Es sind keine spezifischen Organschädigungen zu sehen. Das häufig gefundene Hirnödem, die selteneren degenerativen Veränderungen im ZNS und an parenchymatösen Organen sind in der Regel nur bei Spättodesfällen festzustellen und werden als sekundärer Natur aufgefaßt.

Nach den klinischen Bildern und dem Verlauf der akuten Barbituratvergiftungen erscheint uns folgende **pathophysiologische Entwicklung** am wahrscheinlichsten: Die primär lähmende Wirkung auf die Kreislaufregulation im Hirnstamm führt zunächst zum Abfall des systolischen wie diastolischen Blutdruckes, in der Regel ohne Tachykardie. Dieser Zustand scheint klinisch der gleiche zu sein, den Eppinger als zentralen Kollaps vom protoplasmatischen

Kollaps abtrennte. Es handelt sich hier zunächst um ein rein hämodynamisches Versacken des Blutes ohne Veränderung der Blutbeschaffenheit. Die Respiration wird nicht beeinträchtigt. Das längere Bestehen dieser bulbärhypothalamischen Form der Kreislaufstörung führt durch die Verminderung des Blutangebotes zum Herzen zu einer mangelnden Sauerstoffversorgung der Gewebe. Nach den Vorstellungen von E p p i n g e r (4) ist vornehmlich diese Hypoxämie für die Permeabilitätsänderung der Kapillarwände verantwortlich zu machen. Einerseits kommt es durch sie infolge Erschwerung der Sauerstoffdiffusion durch die Kapillarwand zu einer Entwicklung eines Circulus vitiosus, andererseits zu einer „Albuminurie" ins Gewebe, also zu dem als protoplasmatischen Kollaps bezeichneten Zustand. Durch die hochgradige Plasmaabwanderung ergibt sich eine Bluteindickung, die klinisch im Anstieg des Hämatokritwertes nachweisbar ist. Kompensatorisch auf diese Verminderung der zirkulierenden Blutmenge wird von der Peripherie zentralwärts vorrückend der Blutumlauf eingeengt. Die Zentralisation des Kreislaufes — Spannungskollaps nach D u e s b e r g und S c h r o e d e r (5) — und die Hämokonzentration fassen auch C. C l e m m e s e n (6, 7) und K i r k e g a a r d (8) als das Wesentlichste des pathologischen Geschehens bei der schweren Barbituratvergiftung auf und sprechen vom sekundären Kreislaufschock. Das Anhalten des bedrohlichen Zustandes führt schließlich zu einer anhaltenden Hyperthermie, auch ohne daß entzündliche Komplikationen aufgetreten sind, und es kommt zuletzt zum Zusammenbruch des Kreislaufes.

Aus diesen Vorstellungen ergeben sich drei Phasen, beziehungsweise **Schweregrade der Intoxikation:**

1. Der medullär-hypothalamische Kollaps (zentraler Kreislaufkollaps), bei dem die Blutbeschaffenheit (Erythrozytenzahl und Sahli) normal ist, der Blutdruck zwar herabgesetzt, die Amplitude aber noch nicht wesentlich vermindert ist und noch keine Tachykardie besteht.

2. Der protoplasmatische Kollaps bzw. die Zentralisation des Kreislaufes mit Hämokonzentration (Polyglobulie und Hämoglobinwertanstieg), verminderter Blutdruckamplitude, blasser Zyanose, kühlen Akren, eher beschleunigter Herzaktion.

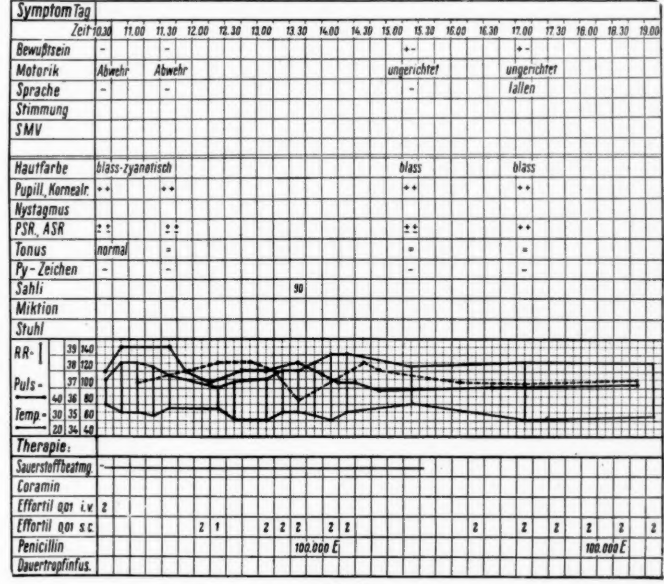
3. Die zentrale Hyperthermie mit Tachypnoe und Tachykardie.

Während des dreijährigen Bestehens der Unfallstation für Vergiftungen ließen wir uns in der **T h e r a p i e** von diesen skizzierten pathophysiologischen Vorstellungen leiten. Wir konnten dabei die Erfahrung der zentralisierten Behandlung der Vergiftungen in Groß-Kopenhagen (C. C l e m m e s e n [6]) machen, wonach die Hauptsorge dem Kreislauf und der Temperaturregelung zu gelten hat. Die therapeutischen Maßnahmen zur Aufrechterhaltung ausreichender Kreislaufverhältnisse müssen der jeweiligen Phase der Vergiftung angepaßt werden. In der ersten Phase, dem medullär-hypothalamischen Kreislaufkollaps, ist die Anwendung peripherer Kreislaufmittel allein in der Regel ausreichend. Am besten bewährte sich uns unter diesen das **Effortil** (C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein). Immer wieder konnten wir eine prompte Steigerung des Blutdruckes, wie sie auf der Tafel I ersichtlich ist, bei Zunahme der Amplitude beobachten. Bei leichten bis mittelschweren Fällen verabreichten wir stündlich bis halbstündlich 0,02 Effortil subkutan, das sind 2 Ampullen der 1%igen Lösung. Intravenöse Verabreichung führt zu jähem hohem Blutdruckanstieg, wobei jedoch gleichfalls die Amplitude zunimmt und die gesamten Kreislaufverhältnisse sich nicht verschlechtern. Diese Verabreichungsform ist nur in den seltensten Fällen notwendig. Auch bei intravenöser Verabreichung hielt die Blutdruck- und Amplitudensteigerung eine Stunde lang an (siehe Tafel II). Die Frequenz der Injektionen machten wir von den Blutdruckwerten abhängig, ohne auf die verabreichte Gesamtmenge Rücksicht nehmen zu müssen; häufig wurden auf diese Weise bis 30 Ampullen (0,3 Effortil) im Tage verabreicht. Auch bei mehrtägiger hoher Dosierung konnten wir keine Nebenwirkungen beobachten. Parallel der Blutdruckkontrolle ist laufende Überwachung des Hämoglobingehaltes nötig, da dieser schon vor der Verkleinerung der Blutdruckamplitude durch sein Ansteigen den

Intoxikation mit Cyclobarbital, ungefähre Menge 20 Tabl. = 0,4 g

Symptom Tag															
Zeit	0	0.15		1.15		2.15		3.15		4.15		5.15		6.15	
Bewußtsein	–			–		–				+–				+–	
Motorik	–			–		–				Abwehr				ungerichtet	
Sprache	–			–		–				–				lallend	
Stimmung															
SMV															
Hautfarbe															
Pupill., Kornealr.	––(eng)			––		+–(mittelweit)				++				++	
Nystagmus														+	
PSR., ASR	++			++		++				++				++	
Tonus	herabgesetzt					normal				normal				normal	
Py-Zeichen	–			–		–				–				–	
Sahli												83			
Miktion				kath. 250 ccm											
Stuhl															
RR = ┃ 40 160															
39 140															
Puls = 38 120															
37 100															
Temp. = 40 36 80															
30 35 60															
Therapie:															
Sauerstoff															
Effortil 0,01 i.v.					2					2					
Effortil 0,01 s.c.	2		1	1		1	1	2	1			1			1
Strophanthin															
Penicillin															
Dauertropfinfus.															

Tafel I


Intoxikation mit unbekanntem Schlafmittel, ungefähre Menge 10 Tabl. + 5 Mischplv.

Symptom Tag																		
Zeit	10.30	11.00	11.30	12.00	12.30	13.00	13.30	14.00	14.30	15.00	15.30	16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	18.30	19.00
Bewußtsein	–		–							+–				+–				
Motorik	Abwehr		Abwehr							ungerichtet				ungerichtet				
Sprache	–		–							–				lallen				
Stimmung																		
SMV																		
Hautfarbe	blass-zyanotisch									blass				blass				
Pupill., Kornealr.	++		++							++				++				
Nystagmus																		
PSR., ASR	±±		±±							±±				++				
Tonus	normal		=							=				=				
Py-Zeichen	–		–							–				–				
Sahli							90											
Miktion																		
Stuhl																		
RR ┃ 39 140																		
38 120																		
Puls – 37 100																		
40 36 80																		
Temp. – 30 35 60																		
20 34 40																		
Therapie:																		
Sauerstoffbeatmg.	–																	
Coramin																		
Effortil 0,01 i.v.	2																	
Effortil 0,01 s.c.				2 1		2 2	2	2 2					2	2	2	2	2	2
Penicillin							100.000 E									100.000 E		
Dauertropfinfus.																		

Tafel II

Übergang in die Phase 2, nämlich die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge durch Eindickung infolge Plasmaaustrittes, anzeigt. Die günstige Kreislaufwirkung des Effortil und die dadurch erreichte bessere Sauerstoffversorgung scheint uns oftmals einen Übergang in die Phase 2 aufzuhalten.

Weckmittel sind nur in einem Teil der Fälle anwendbar, nach unserer Erfahrung unter der Bedingung, daß die Blutdruckamplitude ausreichend ist und die Pulsfrequenz unter 100 liegt. Hierbei beobachteten wir keine wesentliche Änderung der Kreislaufverhältnisse, die Pulsfrequenz steigt eher leicht an, die Amplitude bleibt im wesentlichen unverändert, zeigt dabei aber eher eine Tendenz zur Abnahme. Zweckmäßiger werden die Weckmittel unter den genannten Voraussetzungen in Stoßform als „Weckversuch" verabreicht. Bei einer Patientin, die eine Blutdruckamplitude von 40 mm Hg und eine Pulsfrequenz von 75 Schlägen pro Minute aufwies, wurde ein solcher erfolgreicher Weckversuch mit 750 mg Coramin + 15 mg Ritalin (Phenylpiperidyl-essigsäure-methyl-ester) durchgeführt. Innerhalb einer halben Stunde erwachte die schwer somnolente Patientin ohne bedeutende Schwankung der Kreislaufverhältnisse. Kontraindiziert erscheinen uns Weckmittel, wenn die Pulsfrequenz über 100 und die Blutdruckamplitude eine Tendenz zur Verminderung zeigt. In diesen Fällen tritt auf die Weckmittelgabe eine unmittelbare Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse ein, der Übergang in die Phase 2 oder sogar 3 wird dadurch provoziert. So wurde z. B. während eines erfolglosen Weckversuches mit 3,5 g Pyridincarbonsäurediaethylamid bei einer Ausgangspulsfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute die Blutdruckamplitude von 70 auf 30 mm Hg verkleinert. Eine schwerwiegende Verschlechterung auf Weckmittelgabe erlebten wir in einem weiteren Fall mit kleiner RR-Amplitude und Tachykardie, in dem unter dieser Behandlung (750 mg Pyridincarbonsäurediaethylamid i.v. und 1,8 g des gleichen Mittels sc. innerhalb von 4 Stunden) die Zentralisation des Kreislaufes weiter zunahm und eine Hyperthermie (Phase 3) auftrat. Erst durch Infusion von Blutersatzmitteln (Compensan) konnte der Zentralisation wirksam entgegengetreten werden.

In der 2. und 3. Phase der Barbituratvergiftung sind demnach nach unseren Erfahrungen Weckmittel kontraindiziert. Entsprechend der absoluten Volumenminderung und Viskositätserhöhung des Blutes durch die Plasmaabwanderung ins Gewebe (protoplasmatischer Kollaps Eppingers) ist hier die **Blutsubstitutionstherapie** (Plasmaersatzmittel) die Methode der Wahl. Die Substitutionstherapie ist bis zur Normalisierung des Hämoglobinwertes des Blutes fortzusetzen. Erst nach Wiederherstellung der normalen hämodynamischen Verhältnisse erscheint die Anwendung peripherer Kreislaufmittel sinnvoll und wirksam. Im Stadium des Spannungskollapses erweist sich auch Strychnin unzweckmäßig.

Bei einem 73j. Patienten konnte durch eine initiale Infusion die Blutdruckamplitude um die Hälfte, von 40 auf 60 mm Hg verbessert werden. Diese Besserung war durch stündliche Effortilgaben über einen Zeitraum von 14 Stunden aufrechtzuerhalten. Durch eine neuerliche Infusion mit nachfolgender Effortilmedikation konnte schließlich nach Abklingen der Tachykardie die Voraussetzung für einen erfolgreichen Weckversuch geschaffen werden. Nach 3 Ampullen Coramin-Koffein i.v. trat Erwachen während der Injektion auf, von da an blieb Patient ansprechbar und nahm flüssige Nahrung zu sich. Eine weitere Möglichkeit zur vergleichenden Beurteilung der Kombination der Infusionstherapie mit peripheren Kreislaufmitteln einerseits und Weckmitteln andererseits ergab sich bei der Behandlung einer 39j. Patientin mit schwerer Schlafmittelvergiftung. Ein Weckversuch, der trotz hoher Pulsfrequenz anfänglich mit 2 g Pyridincarbonsäurediaethylamid i.v. durchgeführt wurde, blieb erfolglos. Durch Verabfolgung von 7 mg Strychnin in einem Zeitraum von 4 Stunden kam es zu einer Erhöhung des diastolischen Blutdruckes und damit zu einer Amplitudenverminderung. Eine Dauertropfinfusion von 500 ccm Compensan mit Beigabe von Weckmitteln und Strychnin konnte den Übergang in Phase 3 nicht verhindern, neben der Hyperthermie setzte weiterer Blutdruckabfall ein. Die spätere Kombination einer weiteren Infusion i.v. mit subkutanen Effortilgaben führte endlich zu stetiger Besserung der Kreislaufverhältnisse. Trotzdem wurden die Voraussetzungen für einen Weckversuch nicht erreicht. In einem weiteren Fall wurde die Zwecklosigkeit einer Weckmittelbehandlung in der Phase 2 bestätigt sowie die Wendung der Kreislaufverhältnisse nach Blutsubstitutionstherapie und Effortil sc. zum Besseren. Trotzdem setzte 16 Stunden nach der Einlieferung eine zentrale Hyperthermie bis 39 Grad ein. Die Bekämpfung dieser ist neben der Kreislaufüberwachung das Wesentlichste der Therapie der Phase 3. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen, die C. Clemmesen an einer Spezialabteilung für Schlafmittelvergiftungen in Kopenhagen machte, konnten auch wir in der Regel die Aufrechterhaltung der Wärmeregulation durch entsprechendes Zu- bzw. Abdecken und evtl. kühle Wadenwickel erreichen. Trotz dieser Maßnahme und der erfolgreichen Bekämpfung des Spannungskollapses ließ sich jedoch in einem Fall nach 24 Stunden das Auftreten einer Hyperthermie, die zu einem akuten letalen Ausgang führte, nicht vermeiden. Im Laufe dieses Krankheitsbildes konnte man den Übergang der drei verschiedenen Phasen ineinander gut verfolgen: bei der Einlieferung war bei noch guten Kreislaufverhältnissen bereits eine Bluteindickung bzw. Plasmaabwanderung aus dem hohen Hämoglobinwert (Sahli 108) zu erkennen. Dieser schloß sich 3 Stunden später eine Verminderung der Blutdruckamplitude an, womit die Phase 2 voll entwickelt war. Nach weiteren 5 Stunden setzte innerhalb von eineinhalb Stunden ein Temperaturanstieg bis 40 Grad ein, womit sich die Phase 3 abgrenzte.

Symptom / Zeit	14		15		16		17		18		19		20		21		22	
Bewußtsein																	–	
Motorik																	–	
Sprache																	–	
Stimmung																		
SMV																		
Hautfarbe	blaß						blaß										blaß	
Pupill., Kornealr.	++						++										++	
Nystagmus																		
PSR., ASR	– –						– –										– –	
Tonus	herabgesetzt						=										=	
Py-Zeichen	–						–										–	
Sahli																		
Miktion																		
Stuhl																		
RR; Puls —•—; Temp. - - - (40/36/80; 30/35/60; 20/34/40; 10/33/20; 38/120; 37/100)																		
Therapie:																		
Sauerstoff																		
Coramin																		
Effortil s.c.										1 1	1		1	1	1	1	1	
Strophanthin								1/8	mg									
Penicillin																		
Dauertropfinfus.									500	ccBlutkonserve				A				
Pyridincarbonsäure-diaethylamid s.c.	2 i	v. 1	1	1 1	1 1	1 1	1	1 1										

Tafel III

Über die Zweckmäßigkeit der Sauerstoffbeatmung und Notwendigkeit pflegerischer Betreuung (häufiger Lagewechsel!) sowie Komplikationsbekämpfung (Pneumonie usw.), erübrigt es sich zu sprechen. Magenausheberung führten wir in den Fällen durch, in denen anzunehmen war, daß die Einnahme des Giftes nicht länger als 5 Stunden zurücklag.

Schrifttum: 1. Meyer, H. H. u. Pick, E. P.: Handb. norm. path. Physiol., 17, III, 611 (1926). — 2. Zusammenfassung bei Meyer, F.: Ärztl. Forschg., 4, I/409 (1950). — 3. Brücke, F., Macho, W. u. Werner, G.: Wien. klin. Wschr., 59 (1947), Nr. 33. — 4. Eppinger, H.: Die Permeabilitätspathologie, Wien (1949). — 5. Duesberg, R. u. Schroeder, W.: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände, Leipzig (1944). — 6. Clemmesen, C. u. Bie, J.: Ugeskr. Laeger, 112 (1950), S. 511. — 7. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 60 (1954), S. 286—294. — 8. Kirkegaard, A.: Undersogelser over den svaere akutte barbituratforgiftning, Copenhagen (1951).

Anschr. d. Verf.: Wien XIII, Nervenheilanstalt Rosenhügel, Riedelgasse 5.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Köln
(Direktor: Prof. Dr. C. Bennholdt-Thomsen)

Zur Indikation der rein peroralen INH-Behandlung der Meningitis tuberculosa im Kindesalter

von Drr. med. Klaus-Ditmar Bachmann und Klaus Wechselberg

Zusammenfassung: Bericht über 19 Fälle von Meningitis tuberculosa, die rein peroral mit INH behandelt wurden; es überlebten 16, während 3 starben (2 waren primär-blitzartige Verlaufsformen der M. tbc., 1 Kind wurde gegen ärztlichen Rat abgeholt und erst moribund wieder aufgenommen). Außerdem wurden 25 weitere Kinder wegen M. tbc. peroral und intralumbal mit INH oder in Kombination mit Streptomycin behandelt. Bei einer Beobachtungsdauer zwischen 3 Monaten und 2½ Jahren wurden von diesen insgesamt 44 Kindern 30 klinisch geheilt, während 14 starben. Abgrenzung der rein peroralen INH-Behandlung für die Fälle im Frühstadium der M. tbc. von den in Kombination mit Streptomycin behandelten Spätstadien bzw. primär-blitzartigen Verlaufsformen. Letalität und Rezidivhäufigkeit haben sich im Vergleich zu früheren Behandlungsmethoden vor Einführung des INH gebessert. Die alleinige perorale INH-Behandlung der M. tbc. stellt eine wesentliche Vereinfachung und für die Kinder eine große Erleichterung dar, als Indikation darf jedoch nur das Frühstadium angesehen werden.

Seitdem die Entdeckung tuberkulostatischer Medikamente die erfolgreiche Behandlung der Meningitis tuberculosa (M. tbc.) möglich gemacht hat, sind die verschiedensten therapeutischen Wege beschritten worden. Die Einführung des INH bedeutete eine große Bereicherung der Behandlungsmöglichkeiten aller Tuberkuloseformen, insbesondere aber der M. tbc. Wenngleich die Behandlung der M. tbc. mit INH heute allgemein durchgeführt werden dürfte, so wird doch der **therapeutische Effekt** dieses Medikamentes unterschiedlich eingeschätzt. Die Mehrzahl der Autoren (Debré, Fanconi, Fouquet, Heilmeyer, Kleinschmidt, de Toni, Wiskott u. a.) ist der Auffassung, daß INH in Kombination mit Streptomycin oder anderen tuberkulostatischen Medikamenten die größte Wirksamkeit entfalte. Über die ausschließliche perorale INH-Behandlung der M. tbc. hat zuerst Gehrt berichtet. Seitdem haben auch andere Kliniker diese Behandlungsart erprobt, um auf diese Weise zu einem möglichst ungetrübten Urteil über die Leistungsfähigkeit dieses Chemotherapeutikums zu gelangen (Bennholdt-Thomsen, Ferraira, Heilmeyer, Kahl, Lepper und Mitarb., Porcelli und Mitarb., Schneidt, Wechselberg). Wenn auch auf Grund dieser Mitteilungen kein Zweifel daran bestehen kann, daß die ausschließlich perorale INH-Medikation unter bestimmten Umständen zu einer klinischen Heilung der M. tbc. führen kann, so sollte dieser Weg nicht in jedem Fall oder gar prinzipiell beschritten werden. Es ist die Absicht dieser Mitteilung, die Indikation für eine erfolgversprechende, alleinige perorale INH-Behandlung der M. tbc. abzugrenzen von jenen Fällen, bei denen eine kombinierte Therapie notwendig erscheint.

Seit März 1952 wurden an der Kölner Universitäts-Kinderklinik insgesamt 44 Kinder zwischen 7 Monaten und 16 Jahren wegen M. tbc. mit INH behandelt. Die Beobachtungszeit erstreckt sich von mindestens 3 Monaten bis längstens 2½ Jahre. Es überlebten 30 Kinder, während 14 Kinder starben. Der Nachweis von Tuberkelbakterien (mikroskopisch, kulturell oder Tierversuch) gelang bei 37 Kindern (s. auch Tabelle). Die Tab. zeigt die verschiedenen medikamentösen Kombinationen, mit denen die Kinder behandelt wurden. Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß alle genesenen und verstorbenen Kinder INH peroral erhielten. Die tabellarische Aufstellung erfolgte aus Übersichtsgründen unter Voranstellung der peroralen INH-Behandlung, chronologisch gesehen steht aber die letzte Gruppe der Tab. an erster Stelle, denn sie stellt den Anfang der vom ersten Behandlungstag an erfolgten INH-Therapie dar. Hieran schließt sich in zeitlicher Folge die zweite Gruppe der Tab. an, bei der aus Vorsichtsgründen außer der peroralen auch eine intrathekale Applikation des INH durchgeführt wurde, ehe wir uns später auf die rein perorale Behandlung mit INH unter den gleich zu diskutierenden Bedingungen beschränkten. Die Unterteilung in 5 Gruppen ergibt sich zwanglos aus der Anwendung des INH und seiner Kombination mit Streptomycin. Im einzelnen waren dafür folgende **klinische Gesichtspunkte** maßgebend:

Die Behandlung der Meningitis tuberculosa mit INH und ihre Kombination mit Streptomycin. (Alle aufgeführten Fälle erhielten vom ersten Tage der Behandlung an INH per os)

	Behandlungsart	Gesamtzahl der Fälle	„klinisch geheilt"	davon mit TbB-nachweis	gestorben	davon mit TbB-nachweis
1	INH (peroral)	19**)	16	9	3*)	3
2	INH (peroral und i.l.)	9	4	4	5	5
3	INH (peroral) und Streptomycin (i.m.)	4	4	4	—	—
4	INH (peroral) und Streptomycin (i.l.)	9	3	3	6	6
5	INH (peroral) und Streptomycin (i.m. und i.l).	3	3	3	—	—
	Insgesamt:	44	30	23	14	14

Die Gruppen 1, 3 und 4 zeigen die derzeitig durchgeführte Chemotherapie, deren Indikation im Text besprochen und abgegrenzt wird. Die Gruppen 2 und 5 sind als Übergangsgruppen von der reinen Streptomycin-Behandlung zu der rein peroralen INH-Therapie vollständigkeitshalber aufgeführt.

*) 2 Kinder verstarben an der primär-blitzartigen Verlaufsform, 1 Kind mußte gegen ärztlichen Rat vorzeitig aus der Behandlung entlassen werden.

Diese Kinder verteilen sich auf folgende Altersgruppen:

0— 3 Jahre = 6 Kinder
4— 7 Jahre = 7 Kinder
8—14 Jahre = 6 Kinder.

1. Gruppe: Kinder mit M. tbc., die noch im Frühstadium (etwa bis zum 10. Krankheitstag) zur stationären Behandlung aufgenommen wurden, erhielten INH ausschließlich peroral. Diese Voraussetzungen waren bei 17 Kindern erfüllt. Sie bekamen nach Klärung der Diagnose unverzüglich und ohne „Einschleichen" INH in der vollen Dosierung von 10 mg/kg Körpergewicht und Tag in 6stündigem Abstand peroral. Bei gehäuftem zerebralem Erbrechen wurden Einzelgaben gelegentlich kurzfristig durch i.m. Injektionen ersetzt. Die Dauer der medikamentösen Behandlung betrug entsprechend dem Liquorbefund 4—5 Monate, dabei wurden bei 28 Patienten zwischen 13,8 und 63,5 g INH (durchschnittlich etwa 34 g) benötigt. Mit dieser Medikation ließ sich durchschnittlich in 3 Monaten eine annähernde Liquorsanierung erzielen, so daß uns die Behandlungsdauer von 4—5 Monaten ausreichend erschien. Bei einigen Kindern haben sich mäßige Pleozytosen im Liquor (10—30 Zellen pro cmm) noch nach Absetzen des INH normalisiert. Bis zum Abschluß des 6. Monats wurden die Kinder noch stationär überwacht, bis sie nach Stabilisierung der klinischen Heilung entlassen werden konnten. An dieser Stelle ist vielleicht ein Hinweis auf die Anwendung der Lumbalpunktion während der Behandlungszeit angebracht. Im ersten Monat genügte meist eine diagnostische L. P. in der Woche, um einen ausreichenden Einblick in den Entzündungsablauf zu gewinnen. Während des 2. Behandlungsmonats kann oft schon im Abstand von 14 Tagen und vom 3. Monat

an in 4wöchigen Intervallen eine diagnostische L. P. zur Überwachung ausreichen. Selbstverständlich werden bei ausgeprägten Hirndrucksymptomen therapeutische Entlastungspunktionen neben den üblichen dehydrierenden Maßnahmen angezeigt sein.

Die *zweite* tabellarisch aufgeführte *Behandlungsgruppe* umfaßt 9 Kinder, deren kombinierte perorale und intralumbale INH-Applikation allein aus der fehlenden therapeutischen Erfahrung mit der reinen INH-Behandlung zu verstehen ist. Als intralumbale INH-Gaben wurden in den ersten 2—6 Wochen täglich 10 bis 20 mg verabfolgt.

Ergab die klinische Untersuchung außer der M. tbc. eine röntgenologisch nachweisbare tuberkulöse Lungenkrankheit (Miliartuberkulose, tumorige Hiluslymphknoten-Tbc), so wurde zusätzlich Streptomycin i.m. in einer Dosierung von 50 mg pro kg Körpergewicht bis zur Gesamtmenge von 20 g injiziert (*Gruppe* 3).

9 Kinder der *vierten Gruppe* erhielten neben der peroralen INH-Behandlung zusätzliche intralumbale Streptomycin-Gaben (Dosierung 20—40 mg). Die Notwendigkeit hierzu ergab sich entweder gleich bei Behandlungsbeginn durch die Schwere des fortgeschrittenen Krankheitsbildes oder durch die Verschlechterung im Verlauf der Krankheit (2 später verstorbene Kinder nach anfänglich rein peroraler INH-Behandlung).

Als *letzte Gruppe* sind 3 Kinder der Vollständigkeit halber aufgeführt, die mit der damals üblichen kombinierten intramuskulären und intralumbalen Streptomycin-Therapie behandelt wurden und zusätzlich vom ersten Tage an das neu eingeführte INH peroral bekamen. Sie stellen gewissermaßen die Übergangsgruppe von der reinen Streptomycinbehandlung zur reinen INH-Therapie dar. Wir haben bewußt für die Beurteilung der INH-Wirkung sowohl bei alleiniger als auch bei der kombinierten Anwendung nur diejenigen Fälle herangezogen, die vom ersten Behandlungstage an eine perorale INH-Medikation erhielten.

Betrachten wir zunächst die **Letalität und Rezidivhäufigkeit** dieser Behandlungsperioden. Von den an M. tbc. erkrankten Kindern starb ein Drittel (Tab.), diese Letalitätsquote stimmt im wesentlichen mit den Mitteilungen anderer Autoren, soweit derartige Vergleiche zulässig sind, überein. Im Vergleich zu unseren früheren Behandlungsmethoden (vor Einführung des INH) sind die Heilerfolge verbessert. Von den 30 genesenen Kindern bekamen 4 ein *Rezidiv*, davon 2 Kinder auch zum zweiten Male einen Rückfall. Die Zeitspanne von der Klinikentlassung bis zur Wiederaufnahme wegen des Rezidivs schwankte zwischen 4 Wochen und 4 Monaten (3—6 Monate nach Abschluß der INH-Medikation), wobei charakteristischerweise klinische Symptome nur sehr diskret in Erscheinung traten. Bei zwei Kindern wurde die Diagnose des Rezidivs sogar nur durch die in 4wöchigem Abstand vorgenommene ambulante Kontrollpunktion aus dem Liquor gestellt. Hieraus geht ohne weiteres die große Bedeutung einer systematischen 4wöchentlichen Nachuntersuchung im ersten Jahr nach der Entlassung hervor. Die Tatsache, daß in zwei Fällen ein zweites Rezidiv auftrat, läßt naturgemäß Resistenzerscheinungen der Tuberkelbakterien vermuten. Obwohl wir die bei 3 Kindern im Rezidiv gefundenen Tuberkelbakterien wegen der langen Dauer dieses Testes nicht einer Resistenzprüfung unterzogen haben, spricht die Tatsache, daß in jedem Falle (auch beim zweiten Rezidiv) eine erneute *ausschließlich perorale INH-Behandlung* zur Liquorsanierung und klinischen Heilung führte, gegen die Annahme einer klinisch bedeutsamen INH-Resistenz in unseren Fällen. Soweit die Rezidivhäufigkeit schon jetzt beurteilt und mit der Behandlungsperiode vor Einführung des INH verglichen werden darf, erscheint sie deutlich vermindert.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, daß ein 5j. Junge mit M. tbc. nach fortlaufender Besserung des Liquors unter peroraler INH-Medikation sich im dritten Monat allmählich wieder verschlechterte und anfänglich eine Resistenzerscheinung vermuten ließ. Es stellte sich jedoch heraus, daß der Junge die INH-Tabletten, statt sie zu schlucken, in der Wangentasche verbarg, um sie später in einem unbeobachteten Augenblick auszuspucken.

Nach diesem allgemeinen Überblick über unsere Behandlungsmethoden und -ergebnisse soll nun auf die **Indikation** der INH-Behandlung und ihrer Kombination mit Streptomycin eingegangen werden. Überblicken wir die Letalität in den einzelnen Gruppen, so zeigt sich die größte Sterblichkeit in der 2. und 4. Gruppe, der Grund hierfür liegt in der Tatsache, daß es sich bei den Patienten dieser Gruppen um Meningitisfälle in fortgeschrittenem Stadium (3. Stadium nach Rominger) gehandelt hat. Dabei zeigte sich, daß sowohl bei der peroralen und zusätzlichen intrathekalen INH-Medikation ebenso wie bei zusätzlichen intralumbalen Streptomycin-Injektionen eine entscheidende klinische Besserung in den meisten Fällen nicht mehr zu erzielen war. Diese Erfahrung bestätigt, daß *für die Prognose* der M. tbc. auch unter den gegenwärtigen Behandlungsmöglichkeiten *der Zeitpunkt der Diagnose bzw. das Stadium der Krankheit bei Behandlungsbeginn von ausschlaggebender Bedeutung* ist. Sind die Voraussetzungen einer Frühdiagnose und Frühbehandlung gegeben — wie bei den 16 überlebenden Kindern der ersten Gruppe — so gelang es in allen Fällen, mit der rein peroralen INH-Behandlung eine klinische Heilung zu erzielen. Von den 3 verstorbenen Kindern der ersten Gruppe wurde eins nach Frühdiagnose und Frühbehandlung im dritten Behandlungsmonat gegen ärztlichen Rat von den Eltern abgeholt und nach 6wöchigem Intervall mit einer schweren Exazerbation der M. tbc. in moribundem Zustand wieder aufgenommen, es ist 7 Tage später gestorben. Bei den beiden anderen verstorbenen Kindern handelte es sich um eine primär-blitzartige Verlaufsform der M. tbc., die bei einem Kind im Gefolge einer erst durch die Obduktion aufgedeckten, klinisch nicht manifesten allgemeinen Miliartuberkulose auftrat.

Diejenigen Tuberkulose-Meningitis-Kinder, die wegen gleichzeitiger aktiver Lungentuberkulose (Miliartuberkulose, tumorige Hiluslymphknoten-Tuberkulose) zusätzlich mit Streptomycin i.m. behandelt wurden (Gruppe 3), sind klinisch geheilt. Der Wert dieser i.m. Streptomycin-Behandlung für die Heilung der M. tbc. läßt sich kaum abschätzen.

Diese Behandlungsergebnisse haben an der Kölner Universitäts-Kinderklinik folgende *Indikationen für die Behandlung der M. tbc.* abgrenzen lassen:

1. Bei *Frühstadien* der tbk. Hirnhautentzündung ohne schwere Bewußtseinsstörungen, ohne ausgedehntere Herdsymptome und ohne röntgenologisch nachweisbare Lungen-Tbc. größerer Ausdehnung, insbesondere Miliartuberkulose, wird eine rein perorale INH-Behandlung in der Dosierung 10 mg/kg Körpergewicht über 4—5 Monate durchgeführt.

2. Bei *Spätstadien* mit fortgeschrittenem Symptomenbild wird neben der peroralen INH-Behandlung auch Streptomycin intralumbal (20—40 mg/Injektion) verabfolgt.

3. Bei *primär-blitzartig verlaufender* M. tbc. im Rahmen einer allgemeinen Miliartuberkulose wird die perorale INH-Behandlung durch intramuskuläre und intralumbale Streptomycin-Gaben intensiviert.

4. In denjenigen Fällen, wo neben der M. tbc. eine *ausgedehntere Lungentuberkulose* röntgenologisch nachweisbar war, haben wir an der zusätzlichen intramuskulären Streptomycin-Behandlung (50 mg/kg Körpergewicht bis zur Gesamtmenge von 20 g) festgehalten.

Abschließend soll noch erwähnt werden, daß sowohl bei der reinen INH-Behandlung als auch im Falle der Kombination mit Streptomycin Defektheilungen nicht aufgetreten sind. Als Nebenwirkungen der INH-Behandlung wurde lediglich in 2 Fällen eine flüchtige Haematurie beobachtet, die zur vorübergehenden Unterbrechung der INH-Medikation zwang.

Schrifttum: Bennholdt-Thomsen, C.: Regensb. Jb. ärztl. Fortb., 3 (1953), S. 386. — Debré, R. u. Mitarb.: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris Sér., 4, 68 (1952), S. 1072. — Fanconi, G.: Helvet. paediatr. acta, Ser. D., 7 (1952), S. 540. — Ferreira, C. u. N. C.: Arch. franç. Pédiatr., 10 (1953), S. 901. — Fouquet, J. u. Mitarb.: Rev. Tbc., Sér., 5, 17 (1953), S. 30. — Gehrt, J.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 901. Heilmeyer, L. u. Mitarb.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1527. — Beitr. Klin. Tbc, 111 (1954), S. 74. — Kahl, M.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1270. — Kleinschmidt, H.: Beitr. Klin. Tbc, 110 (1953), S. 95. — Kleinschmidt: Acta Paediatr. (1954), S. 431 (Festschrift für Arvid Wallgren). — Lepper, M. H. u. Mitarb.: J. Laborat. Clin. Med., 40 (1952), S. 821. — Porcelli, T.: Minerva paediatr., 4 (1952), S. 582. — Schneidt, W.: Mschr. Kinderhk., 102 (1954), S. 384. — Toni, de G.: Lattante, 23 (1952), S. 770. — Wechselberg, K.: Beitr. Klin. Tbc, 111 (1954), S. 101. — Wiskott, A.: Beitr. Klin. Tbc, 111 (1954), S. 85.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Univ.-Kinderklinik, Lindenburg.

Aus der Klinik Nikolassee, Berlin-Nikolassee
(Chefärztin: Frau Dr. med. E. Hunecke-Herrmann)

Die Wirkung der Metakresolsulfonsäure auf Defekte und Entzündungen der Genitalschleimhäute

von Klaus Busch

Zusammenfassung: Es wird über Erfahrungen mit der polykondensierten Metakresolsulfonsäure mit Methanal berichtet. Dieses neuartige Präparat zeigt eine ausschließliche Wirkung auf krankes Gewebe und schont die gesunde Schleimhaut. Dieser grundlegende Unterschied gegenüber bisher geübten Methoden erweist sich im Verein mit einer selektiven Schonung der Döderleinschen Stäbchen als besonders vorteilhaft und neuartig. Es wird über 245 Fälle berichtet, die in über 1jähriger klinischer und ambulanter Praxis mit Albothyl behandelt wurden.

Die therapeutischen Erfolge bei verschiedenen Entzündungen und Exulzerationen mit **Albothyl**[1]), einem 36%igen Konzentrat des Kondensationsproduktes aus Metakresolsulfonsäure mit Methanal, berechtigen uns zur Mitteilung unserer Ergebnisse.

Das Präparat weist besondere physikalische Eigenschaften auf, durch die es sich von allen anderen in der gynäkologischen Therapie gebräuchlichen Mitteln unterscheidet. Seine adstringierend-hämostyptischen, antiseptischen — darauf wird nachfolgend besonders eingegangen im Hinblick auf die Erhaltung der Döderleinschen Stäbchen — und granulationsfördernden Eigenschaften im Verein mit seiner völligen Unschädlichkeit eröffnen neue therapeutische Aspekte. Auf Grund seines stark saueren pH (0,6) wirkt Albothyl elektiv koagulierend auf nekrobiotisches Gewebe, ohne die gesunde Schleimhaut anzugreifen. Bedingt durch die beschleunigte Demarkation und nachfolgende Abstoßung des koagulierten, erkrankten Gewebes wird die Epithelialisierung erodierter Gewebsbezirke gefördert. Auch bei der Behandlung der Zervizitis, Vaginitis, unspezifischer Portioerosionen und des Trichomonadenfluors hat sich uns Albothyl seiner einfachen Applikationsweise wegen, das auch ambulant ohne besondere technische Voraussetzungen angewendet werden kann, gegenüber den bisher gebräuchlichen Verfahren überlegen erwiesen.

Behandelt wurden:

95 Fälle von ektogenem entzündlichem Fluor genitalis,
30 Fälle von Portioerosionen,
120 Fälle von allgemein unspezifischen gynäkologischen Affektionen.

Physiologische Verhältnisse der Vagina drücken sich aus in einer äquilibrierten Bakterienflora mit überwiegendem Anteil **Döderleinscher Stäbchen.** Daraus resultiert ein pH von 3,8 bis 4,3, welches gegenüber aszendierenden Infektionen einen Schutzwall darstellt. Sind diese Säureverhältnisse gestört, so ist je nach Lage des Falles — ektogen-bakteriell bedingter Fluor — eine Therapie mit Sulfonamiden und Antibiotika angezeigt, die durch eine Substitutionstherapie mit Traubenzucker und Östrogenen ergänzt werden kann. Milde Desinfizientien, Arsinsäure, Borsäure usw., können nach Sistieren der antibiotischen Therapie unterstützend weiter verabfolgt werden.

Sulfonamide und Antibiotika bewirken je nach Dauer der Applikation ein Verschwinden auch der Döderleinschen Stäbchen aus der Vaginalflora, was Thomson (2) als großen Nachteil ansieht. Die Döderleinschen Stäbchen werden also durch Sulfonamide und Antibiotika vernichtet. Eine 2-Phasen-Therapie ist deshalb erforderlich, bei welcher in der 2. Phase Substituentien zugegeben werden müssen.

Ein Präparat mit antibakteriellen Eigenschaften, das auf die Döderleinschen Stäbchen keinen Einfluß hat, aber eine pathologische Flora beseitigt, also eine **selektive Bakterienauswahl** trifft, erscheint dabei nötig. Auf Grund der Wirkungsweise des Albothyl und der Ergebnisse unserer Untersuchungen sind diese Eigenschaften zu erwarten. Durch mikroskopische Untersuchungen von Vaginalausstrichen im Verlaufe der Therapie fanden wir diese überraschende Tatsache bestätigt (s. Abb. 1a u. 1b).

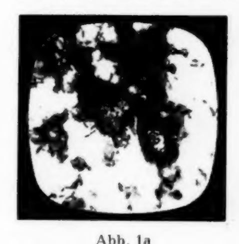
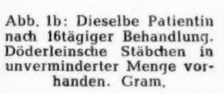

Abb. 1a

Abb. 1a: Vaginalausstrich einer 19j. Schwangeren vor der Behandlung mit MKS (leichter ektogener, nicht entzündlicher Fluor vaginalis). Normale Vaginalflora. Gram.


Abb. 1b: Dieselbe Patientin nach 16tägiger Behandlung. Döderleinsche Stäbchen in unverminderter Menge vorhanden. Gram.

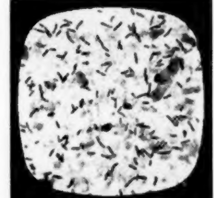


Abb. 1b

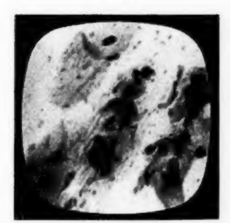
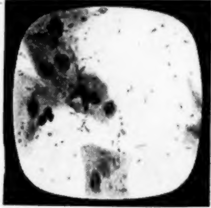

Abb. 2a

Abb. 2a: Vaginalausstrich einer 58j. Patientin mit ektogen entzündl. Fluor genitalis, seit 5 Monaten bestehend. Reinheitsgrad V. Methylenblau.

Abb. 2b: Dieselbe Patientin nach 14tägiger Behandlung (jeden 2. Tag 1 Ovulum Albothyl). Wiederauftreten Döderleinscher Stäbchen. Reinheitsgrad II. Methylenblau.


Abb. 2b

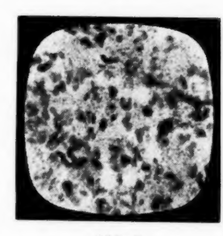
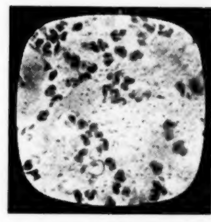

Abb. 3a

Abb. 3a u. 3b: Besserung eines eitrigen Fluor genitalis bei 52j. Patientin mit glykogenarmen Epithelien nach 14tägiger Behandlung mit MKS. Methylenblau.


Abb. 3b

Ist bei entzündlich bedingtem Fluor eine Restbesiedelung der Vagina mit Döderleinschen Keimen vorhanden, so kann nach einer Behandlung mit Albothyl mit einem Wiederauftreten der Döderleinschen Flora gerechnet werden (s. Abb. 2a u. 2b). Ob die Metakresolsulfonsäure einen direkt fördernden Einfluß auf die Döderleinschen Stäbchen ausübt, ist bei der Methode der vorliegenden Untersuchungen nicht festzustellen, wird aber auf Grund der Beobachtungen des Verfassers nicht angenommen. Normalerweise wäre zu erwarten, daß durch die hohe Wasserstoffionenkonzentration des Mittels (pH 0,6) eine Hemmung aller in der Vagina vorhandenen Bakterien erfolgt, jedoch können die Döderleinschen Stäbchen diese niedrigen pH-Werte bei Albothylbehandlung überstehen, ohne in ihren Lebensfunktionen eine Einbuße zu erleiden. Pathologische Keime dagegen restieren nicht, da sie erfahrungsgemäß bereits durch pH-Werte unter 4,5 in ihrem Wachstum gehemmt werden. Bei langdauernden

[1]) Hersteller BYK-Gulden Lomberg G.m.b.H., Konstanz.

chronischen Vaginitiden mit pathologischer Flora ohne restierende Döderleinsche Stäbchen kann der Fluor durch die Behandlung mit Albothyl rasch und sicher zum Versiegen gebracht werden (s. Abb. 3a u. 3b). Mit einem Wiederauftreten der Döderleinschen Stäbchen kann in diesem Fall jedoch nicht gerechnet werden, ohne daß eine Implantation vorgenommen wird. Diese haben wir in unseren Fällen unter dem Schutz der Albothylwirkung vorgenommen. Die Behandlung wurde als Spülbehandlung mit verdünnten Lösungen durchgeführt. pH-Messungen ergaben, daß Albothyl noch in 1⁰/₀₀igen Verdünnungen ein pH von 3,5 aufweist. Ambulante Behandlungen können mit 5%igen Albothyl-Ovula durchgeführt werden, welche sich uns in entsprechenden Fällen bewährt haben.

Die komplexe und zum Großteil ungeklärte Genese endogen bedingten Fluors stellt bekannterweise in jedem Fall eine Therapie in Frage. Albothyl erlaubt jedoch eine wertvolle Unterstützung der Therapieversuche und bringt in diesen Fällen subjektiv Erleichterung.

Einen unschätzbaren Vorteil bietet Albothyl in der Behandlung bei dem **durch Portioerosionen bedingten Fluor**. Schon nach einer einmaligen Touchierung der Erosion mit einem mit konzentrierter Albothyllösung getränkten Stieltupfer läßt diese eine Reinigung des Geschwürsgrundes erkennen, wodurch die Granulation angeregt wird. Diese Wirkung hat sich uns jeder anderen Therapie überlegen gezeigt, vor allem im Hinblick auf die Schnelligkeit, mit welcher Erosionen zur Abheilung kommen. Exzisionen lassen sich durch diese Art der Behandlung oft vermeiden.

In diesem Zusammenhang muß auf den bedeutenden Unterschied zwischen der verschorfenden ätzenden Wirkung des Argentum nitricum und der schonend-adstringierenden Wirkung der Metakresolsulfonsäure hingewiesen werden. Bei der Anwendung von Argentum nitricum wird wohl der Geschwürsgrund gereinigt, jedoch werden bei jeder einzelnen Ätzung in mehr oder minder starkem Ausmaß auch die gesunden, frischen Granulationen angegriffen. Albothyl dagegen greift gesundes Gewebe nicht an und schont damit die Granulationszonen, was die Reepithelialisierung frappant begünstigt und beschleunigt.

Auch bei anderen gynäkologischen Indikationen versuchten wir in unserer Klinik Albothyl u. a. post partum und post abortum, um schneller zu einer **Verminderung und Reinigung der Lochien** zu kommen. In diesem Zusammenhang ist auf die grundlegenden Arbeiten von P. Bernhard (3) zu verweisen, der in Scheidensekreten von 1000 Frauen (darunter Schwangere) pathogene Erreger, u. a. 21,2% Gasbranderreger, 25,7% Bacterium coli, 17,9% Streptokokken und 21,2% Diplokokken nachweisen konnte. Bernhard verweist darin auf die Toleranz der Bakterien gegenüber verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen und belegt, daß die Lebensbedingungen z. B. von Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken bei einem pH von 4,5 bis ca. 5,0 am günstigsten sind, während bei einem pH von 2,5 ein Bakterienwachstum unmöglich ist. Unter dem Säureschutz des Albothyl (pH 0,6) ist deshalb eine aszendierende Infektion nicht zu befürchten. pH-Milieuverschiebungen, die z. B. post abortum oder durch zerfallende Geschwülste ausgelöst werden können, lassen eine Anwendung von Albothylspülungen aus obengenannten Gründen indiziert erscheinen.

Auch zur **Operationsvorbereitung** bei Vorliegen von Reinheitsgraden II, III, IV hat sich uns Albothyl auf Grund seines hohen Säuregrades in 1⁰/₀₀igen Lösungen bei der Spülung bewährt.

Schrifttum: 1. Ottolenghi-Preti, Gian Franco: Ann. ostetr. ginec., Milano, 74 (1952), H. 3. Über die Anwendung der polymerisierten Dioxymethyl-diphenylmenthan-disulfon-Säure bei der Therapie der Cervico-Vaginitiden. — 2. Thomsen: Therapiewoche (1952), H. 5/6. — 3. Bernhard, P.: Zschr. Geburtsh. Gynäk. (1947), 3, S. 264—297. — 4. Wied u. Christiansen: Ärztl. Wschr. (1954), 6, S. 131—133. — 5. Delanoue, J. H.: Concours med., Paris, 73 (1951), S. 87—88. — 6. Rochat, R. L.: Rev. therap. bibliogr. med., Bern, 5 (1949), S. 182—185. — 7. Etterich, Max: Praxis, Bern, 39 (1950), S. 539—541.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Nikolassee, Klinik Nikolassee, Potsdamer Chaussee 48.

Geschichte der Medizin

Die Lungenadern in der antiken Literatur

Eine späte Ehrenrettung

von Dr. med. Richard Kapferer †

Der Niedergang der ärztlichen Wissenschaft nach der Zeit des Hippokrates wird durch Galens Kampfschrift „Die Lehrsätze des Hippokrates und Platon" am deutlichsten illustriert. Dieser mutige Streiter gegen die damals führenden Ärzte- und Philosophenschulen hat als einzelner energisch gegen eine Unzahl von Irrtümern angekämpft und dadurch versucht, die Ärzteschaft wieder auf den richtigen Weg zu bringen, nämlich zurück zu Hippokrates. Wie sehr das Unwissen Platz gegriffen hatte, scheint auch aus seinen umständlichen und langatmigen Widerlegungen der unmöglichen Ansichten hervorzugehen, sie lesen sich manchmal wie Lehren über elementare Grundbegriffe. Galens Weitschweifigkeit mag aber auch aus seiner Gewissensnot und aus seinem Verantwortungsbewußtsein gegenüber seiner Zeit heraus verstanden werden, und jener spätere Kritiker, der ihn wegen seines nicht endenwollenden Wortschwalls als „Seichbeutel" hinstellte, wird ihm doch wohl nicht gerecht.

Ein Beispiel für die schiefen Ansichten jener Zeit ist besonders bezeichnend. Man glaubte nämlich allen Ernstes, die Stimme werde aus dem Herzen ausgestoßen, mit anderen Worten, es bestehe eine direkte Verbindung vom Herzen durch die Trachea in den Mund. Diese Meinung wurde wahrscheinlich aus einer sehr knapp gehaltenen und bei oberflächlicher Betrachtung mißverständlichen Stelle im Corpus Hippocraticum, nämlich aus dem Kapitel 13 der Schrift „Die Natur der Knochen" (= „Die Adern") herausgelesen. Eine Parallelstelle für diese absurde Idee findet sich nämlich sonst nicht in der antiken Literatur. Galen hat natürlich diesen Irrtum vom Anatomischen her mit zornigen, verärgert klingenden Worten zurückgewiesen (Ausgabe von Kühn, „Galeni opera omnia", Band V, Leipzig 1823). Sie gipfeln in den Feststellungen: „Es liegt ein zweifacher Irrtum bei denen vor, die glauben, daß die Stimme aus dem Herzen ausgestoßen werde" (S. 232) und „Sie wird aus den rauhen Arterien (Bronchien) über die Lunge hin ausgestoßen, keine einzige von ihnen steht mit dem Herzen in Berührung" (S. 251). Dazu bringt Galen noch die Abschrift des Kapitels 30 der Schrift „Die Nahrung" im Corpus Hippocraticum (Littré, IX, 108), ohne diese Quelle anzugeben, sie lautet: „Beginn der Lufternährung: Nase, Mund, Luftröhre (*βρόγχος*), Lunge und die sonstige Durchatmung."

Nicht weniger erstaunlich ist die Tatsache, daß man vom Altertum über das Mittelalter bis zur jüngsten Gegenwart daran festgehalten hat, in Kapitel 13 der genannten Schrift werde behauptet, es bestehe eine direkte Verbindung vom Herzen durch die Trachea in den Mund. Dieser Glaube gilt als ein so gesichertes medizingeschichtliches Wissen, daß sich anscheinend alle Übersetzer, sowohl die ärztlichen als auch die philologischen, der Mühe einer genauen Prüfung dieses Kapitels enthoben fühlten.

Es ist jetzt wohl kaum zu früh, diese angebliche „Lehre", nachdem Galen sie vom Anatomischen her widerlegt hat, auch vom Sprachlichen her einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Um dabei möglichst vielen Kollegen und medizingeschichtlich interessierten Philologen das mühsame Beschaffen der für viele schwer erreichbaren Texte zu ersparen, soll im folgenden sowohl der griechische Text als auch eine neue Übersetzung dieses Kapitels gebracht werden.

Corpus Hippocraticum: *Περὶ ὀστέων φύσιος*, Kapitel 13 (Text nach der Ausgabe von Emile Littré: Oeuvres complètes d'Hippocrate, Paris 1861, Band IX, S. 184).

Ἡ δ' ἀρχαίη φλέψ. ἡ νεμομένη παρὰ τὴν ἄκανθαν, διὰ δὲ τοῦ μεταφρένου, τῆς σφαγῆς καὶ τοῦ βρόγχου, ἐμπέφυκεν ἐς τὴν καρδίην ἀφ' ἑωυτῆς φλέβα εὐμεγέθεα πολύστομον κατὰ τὴν καρδίην. ἐντεῦθεν δὲ ἐς τὸ στόμα ἐσυρίγγωκεν, ἥπερ αρτηρίη διὰ τοῦ πλεύμονος ὀνομάζεται, ὀλίγαιμός τε καὶ πνευματώδης. Ἐν γὰρ εὐρυχωρίῃ καὶ ἀραιώσει σπλάγχνου πολλὰ οχῇ μὲν τοῦ πλεύμονος ὀχετεύεται, χονδρώδεις δε τοὺς ἄλλους [*ὀχετοὺς* Littré] *πεποίηται. Διὸ δὴ καὶ τι ἐς ταῦτας κατηνέχθη τὰς διόδους τού πλεύμονος τῶν ἀήθων, ἢ ἐν τῷ ποτῷ ἢ ἐν τῇ τοῦ πνεύματός τε καὶ αἵματος διόδῳ . . . οὐχ ὑπεξαγομένων δὲ αὐτῶν, ἀλλ' ἐμμενόντων. γίνετα πῶρος . . .*

. . . *Ἐγκαταλαμβανομένων δὲ τῶν διόδων ὑπὸ τοῦ πώρου. ταχύπνοιά τε καὶ δύσπνοια ἴσχει τῇδε μὴ δυναμένων τὴν φύσιν ἐξιέναι, τῇ δε οὐκ εὐπόρως ἐχόνθτων κατασπᾶν.*
Ἐκ δή τοιουτέν αἱ τοιαῦται νοῦσαι γίνονται οἷον ἄσθματα.

Übersetzung von Robert Fuchs: Hippokrates. Sämtliche Werke. München 1895. Band I, S. 183.

„Die Rückgratsvene aber, welche der Länge des Rückgrats zugeteilt ist und durch den Rücken, die Kehl- und Bronchialgegend hindurchgeht, läßt aus sich selbst heraus in das Herz hinein eine sehr große und mit vielen auf das Herz gerichteten Mündungen versehene Vene hervorgehen. Von da bildet sie bis zum Munde einen Kanal, welcher die durch die Lunge hindurchgehende Arterie (die rauhe Arterie = Trachea) genannt wird; sie enthält nur wenig Blut und viel Pneuma. Denn in dem weiten und lockeren Gebiete dieses Eingeweides verzweigt sie sich in zahlreichen Kanälen durch die Lunge hindurch, verknorpelt ist sie aber in ihren Röhrchen. Aus diesem Grunde gleitet auch manches Ungewohnte, sei es nun zusammen mit den Getränken, sei es bei dem Durchgange von Pneuma und Blut, in diese Gänge der Lunge hinab . . . werden diese letzteren aber nicht ausgestoßen, sondern verbleiben sie darin, so entsteht eine geschwulstartige Verhärtung . . . Wenn nun aber die Verbindungswege durch die Verhärtung abgeschnitten werden, bleibt die Atmung beschleunigt und erschwert, da jene einerseits weder den Atem ausstoßen noch ihn andererseits leicht einziehen können. Hieraus also entstehen entsprechende Krankheiten, wie z. B. asthmatische Leiden."

In dieser wie in allen vorangegangenen Übersetzungen in lateinischer, französischer und deutscher Sprache werden die Worte *στόμα* mit „Mund" und *ἀρτηρίη* mit „Trachea" wiedergegeben, ferner wird zur Stützung der Deutung „Trachea" das vier Zeilen nachher stehende Wort *χονδρώδης* = knorplig auf die *ἀρτηρίη* bezogen. Infolge dieser Deutungen besagt dann der Satz, daß eine Ader vom rechten Herzen in den Mund zieht, die knorpelig ist und „Trachea durch die Lunge" genannt wird.

Jeder Leser des Corpus Hippocraticum, der auf dieses Kapitel stößt, muß aus ihm den selbstverständlichen Schluß ziehen, daß die Ärzte zu hippokratischer Zeit geradezu grotesk falsche Vorstellungen über die Anatomie gehabt haben müssen. Ob dies wirklich der Fall war oder ob der Fehler vielleicht auf falscher Übersetzung, namentlich der drei genannten Worte, beruht, diese Frage zu lösen soll der Zweck der anschließenden Prüfung dieses Kapitels vom Sprachlichen her sein. Man mag daraus einmal ersehen, welche Schwierigkeiten bei der Übersetzung und Interpretation so alter, wenn auch erstaunlich gut erhaltener Texte infolge der bei jedem Autor und in den verschiedenen Jahrhunderten andersartigen Nomenklatur zu überwinden sind, bevor man erkennen kann, was die alten Ärzte sagen wollen.

1. *στόμα*: Dieses Wort hat selbstverständlich die allgemeine Bedeutung „Mund". Welche spezielle Bedeutung aber hier vorliegt, ergibt sich aus folgenden Überlegungen:

a) Das Wort *στόμα* kommt bereits ganz kurz vorher auch in der Zusammensetzung *πολύστομος* vor. Fuchs übersetzt diesen Ausdruck „mit vielen Mündungen", *στόμα* dagegen mit „Mund". Es ist aber wenig wahrscheinlich, daß ein und dasselbe und zweimal kurz aufeinander folgende Wort in zwei verschiedenen Bedeutungen gebraucht sein soll, es muß vielmehr hier, wo vom Herzen gesprochen wird, beide Male als „Mündung" bzw. „Ostium" am Herzen gedeutet werden.

b) Das Wort *στόμα* kommt im Corpus Hippocraticum bei der Beschreibung von Hohlorganen, z. B. der Gallenblase, der Harnblase, der Gebärmutter, öfters vor und wird allgemein richtig mit „Mündung" bzw. „Ostium" des betreffenden Hohlorgans übersetzt. Das gleiche gilt aber auch für das Hohlorgan Herz. Dieses wird ja kurz vorher, sogar zweimal, genannt, es ist also auch deshalb klar, daß sich die Ausdrücke „mit vielen Ostien" und „Ostium" nur auf Ostien des Herzens beziehen können.

2. *ἀρτηρίη*: Fuchs und alle seine Vorgänger deuten diese „Arterie" als „die rauhe Arterie" = die Trachea. Gegen diese Deutung sprechen folgende gewichtige Gründe:

a) Der Ausdruck „die rauhe Arterie" kommt im ganzen Corpus Hippocraticum nirgends vor.

b) In Kapitel 13 unserer Schrift kommt kurz vor *ἀρτηρίη* das Wort *βρόγχος* vor, der meist gebrauchte Ausdruck für die Trachea. Das Wort *ἀρτηρίη* kann also nicht ebenfalls die Trachea bedeuten.

c) Der Autor sagt von dieser *ἀρτηρίη*, sie sei sowohl „wenig bluthaltig" als auch „pneumareich". Diese beiden Angaben treffen nur auf die Arterie durch die Lunge, dagegen nicht auf die Trachea zu, denn die letztere enthält zwar Luft bzw. Pneuma, aber kein Blut.

d) Auch in anderen Schriften des Corpus Hippocraticum kommt das Wort *ἀρτηρίη* in Verbindung mit der Besprechung der Lunge vor. So werden z. B. in der Schrift „Die inneren Leiden", Kap. 1 (L. VII/166), Lungenverletzungen besprochen und gesagt, daß dabei „Die Arterie der Lunge (*ἡ τοῦ πνεύμονος ἀρτηρίη*)" und „Äderchen (*φλεβία*)" zerreißen. Unter dem Wort *ἀρτηρίη* kann aber wieder nicht die Trachea gemeint sein, denn in dieser Schrift steht in Kap. 6 für Trachea der Ausdruck *σῦριγξ* und für die Bronchien in Kap. 1 der Ausdruck „*αἱ σύριγγες τοῦ πνεύμονος*". Das gleiche gilt für die Schrift „Die Krankheiten", 2. Buch, Kap. 53/54 (L. VII/80), in der ebenfalls von der *ἀρτηρίη* der Lunge gesprochen wird. Auch hier kann dieses Wort nicht „Trachea" bedeuten, denn in Kap. 28 findet sich für die Trachea wieder der Ausdruck *βρόγχος*.

e) In einigen Schriften des Corpus Hippocraticum, die wahrscheinlich aus der Zeit vor Hippokrates bzw. aus der knidischen Schule stammen, hat *ἀρτηρίη* allerdings die Bedeutung „Trachea" und *ἀρτηρίαι* die Bedeutung „Bronchien", weil die beigegebenen Charakteristika diese Deutung erfordern. Diese Stellen finden sich in folgenden Schriften: „Die Anatomie" (L. VIII/538), „Die Siebenzahl", Kap. 8 (L IX/437) und „Die Krankheiten", 1. Buch, Kap. 22 u. 32 (L. VI/186, 202). In der hippokratischen Zeit hat das Wort *ἀρτηρίη* dagegen einen Bedeutungswandel erfahren. In den Krankengeschichten am Schluß der Schrift „Die Epidemien" erscheint es zwar noch dreimal in der Bedeutung „Trachea", 7. Buch, 12, 25, 39 (L. V/388, 394, 406), aber sonst hat es sowohl in den „Epidemien" als auch in allen anderen Schriften des Corpus Hippocraticum nach dem Zusammenhang, in dem das Wort steht, die Bedeutung „Arterie".

3. *χονδρώδης*: Fuchs glaubt seine Annahme, daß „die Arterie durch die Lunge" die Trachea bedeute, durch das 3 Zeilen nachher folgende Wort „knorplig" (*χονδρώδης*) stützen zu können und sagt deshalb von ihr: „verknorpelt ist sie in ihren Röhrchen". Dazu ist folgendes zu sagen: Der Text *χονδρώδεις δὲ τοὺς ἄλλους* [*ὀχετοὺς* Littré] *πεποίηται* ist zwar unsicher (die Lesarten schwanken auch zwischen *χονδρώδης* und *χονδρώδεις*) und keine Übersetzung wird bei dem offenbar verderbten Text unbedenklich sein können, aber die Beziehung von *χονδρώδεις* = „knorplig" auf „die anderen (Kanäle)" paßt immerhin durchaus zu den folgenden Stichworten: Durchgänge der Lunge . . . bei Verstopfung derselben . . . Dyspnoë . . . asthmatische Zustände, woraus unschwer die Schilderung der jedem Menschen bekannten Zustände erkannt werden kann, die nach hastigem Trinken und Essen, bei tiefer Inspiration nach Husten, auch nach Mund- und Halsverletzungen infolge des Einfließens von Blut in die Trachea und die Bronchien eintreten. Ein solcher Zustand wird auch in der Schrift „Das Herz", Kap. 2 (L. IX/80) geschildert und mit der Organdisposition der Trachea begründet.

Nach dieser Prüfung des Kapitels 13 vom Sprachlichen her lautet die Übersetzung nun wie folgt:

„Die alte Ader, die längs der Wirbelsäule, zwischen dem Rücken, der Kehlgegend und der Luftröhre (*βρόγχος*) hinzieht, läßt von sich eine sehr dicke Ader in das Herz wachsen [Vena cava sup.], mit vielen Ostien am Herzen [Ost. venos. dextr.]. Von hier (vom rechten Herzen) aber zieht sie röhrenartig in das (linke) Ostium [Ost. venos. sinistr.]. Die wird Arterie durch die Lunge genannt, sie ist sowohl wenig bluthaltig als auch pneumareich. In dem weiten Raum und der Lockerheit des (Lungen-) Gewebes bildet sie nämlich an vielen Stellen der Lunge Kanäle [A. pulmonalis], knorplig aber hat sie sich die anderen (Kanäle) gebildet. Infolgedessen werden denn in diese Durchgänge der Lunge [Bronchien] auch manch unpassende Dinge, entweder beim Trinken oder beim Durchgang von Luft und Blut hinuntergeführt..., werden sie aber nicht herausgeführt, sondern verweilen sie darin, so entsteht eine Ablagerung... Wenn aber die Durchgänge durch die Ablagerung verstopft sind, so tritt sowohl Tachypnoë als auch Dyspnoë auf, da man die Luft einerseits nicht herauslassen, andererseits nicht leicht einziehen kann. Hieraus also entstehen die entsprechenden Krankheiten, wie z. B. asthmaartige Zustände."

In diesem Kapitel schildert also der Autor nacheinander und treffend die beiden grundverschiedenen Kanäle durch die Lunge, einerseits

die A. pulmonalis vom rechten Herzen bis in das Ostium venos. sinistr., andererseits die knorpligen Kanäle, die Bronchien.

Es ist kaum ein Zufall, daß sich in Galens Schrift „Lehrsätze des Hippokrates und Platon" ebenfalls die Gegenüberstellung dieser beiden Kanäle durch die Lunge findet, und zwar nicht getrennt und auch nicht weitschweifig, sondern ebenfalls zusammen und in zwei kurzen Sätzen; sie lauten (S. 228): „Herz... es wächst eine ihrem Bau nach venenartige Arterie heraus [A. pulmonal.]. Zuerst spaltet sie sich in ebensoviele Zweige als es Lungenlappen gibt, hierauf teilt sich nun jeder einzelne Teil von ihnen in jeden einzelnen Lappen, wobei sie zu vielen Teilen wird, bis sie ganz verausgabt ist. Zu ihren äußersten, sehr zahlreichen Enden aber gelangen, wie zu Sprossen eines Baumes, ebendorthin die Enden der rauhen Arterie [Trachea, Bronchien], die sich in der gleichen Weise in das ganze Lungengewebe verteilt wie die venenartige Arterie [A. pulmonalis]."

Aus dieser Gegenüberstellung darf man vielleicht schließen, daß Galen die Schrift „Die Natur der Knochen" (= „Die Adern") gekannt hat. Ein weiterer Beweis dafür wäre dann, daß er in seiner Begeisterung für Hippokrates, den er den „Göttlichen" nennt, sogar ein ganzes Kapitel dieser Schrift, nämlich das Kap. 10, das auch in der Schrift „Die Epidermien", II., 4, 1 (L. V/120) steht und die Abzweigungen der Venen von der Vena cava schildert, Wort für Wort — von wenigen belanglosen Änderungen abgesehen — übernommen und gerade in seine „Lehrsätze von Hippokrates" aufgenommen hat (S. 578). Anschließend daran sagt er: „So hat Hippokrates die Anatomie der aus der Leber hervorwachsenden Venen beschrieben." Ein weiteres Zeichen für Galens Kenntnis dieser Schrift ist schließlich die Art seiner Aderbeschreibungen, denn mit der im allgemeinen weitschweifigen Darstellung wechseln kurze Abschnitte, die durchaus im Stil und Wortlaut den hippokratischen Schriften entsprechen und die sich besonders an den Text der Schrift „Die Natur der Knochen" (= „Die Adern") anlehnen. (Zu den Aderbeschreibungen vergleiche man die Übersetzungen: „Die anatomischen Schriften: Die Anatomie, Das Herz, Die Adern in der hippokratischen Schriftensammlung" und „Platons Timaios". Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1951 bzw. 1952.)

Zum Schluß sollen noch die zwei anderen im Corpus Hippocraticum und in Galens Schrift „Die natürlichen Kräfte" enthaltenen Beschreibungen der Lungenadern angefügt werden.

Corpus Hippocraticum:

Die Natur der Knochen = Die Adern. Kap. 19: „Von hier unten (vom rechten Herzen) zieht die Ader, sowohl ihr rechter als auch ihr linker (Ast) unter die Lunge, sie (die Äste) sind unter ihr blutvoll und bilden Kanäle in sie [A. pulmonal.]. Wenig bluthaltig und dünn sind dagegen die Adern, die vom Inneren der Lunge, die von Natur locker ist, in das Herz ziehen, weil sie von ihr ausgemolken werden... sie dringen in seine Innenhöhlen [Vae. pulmonal.]."

Galen: „Die natürlichen Kräfte" (Band II, S. 77 u. 209): „Das Herz... von den Organen nach der Leber zieht nur dieses die Nahrung in seine rechte Höhle, hierauf führt es sie durch die arterienartige Vene [A. pulmonalis] der Lunge zu."

„Linke Herzhöhle... von den zwei Gefäßen, die sich an jener befinden, ist dasjenige, das das Pneuma aus der Lunge in sie führt [Vae. pulmonal.], viel kleiner als die herauswachsende große Arterie [Aorta]."

Weitere Zitate über die Lungenadern aus Galens Schrift „Lehrsätze des Hippokrates und Platon" sind in meinem Aufsatz in der Münch. med. Wschr. (1954), 39, S. 1129, „Galens Erklärung des Kapitels 31 der Schrift ‚Die Nahrung' im Corpus Hippocraticum" angeführt. Diese Schilderungen der Lungenadern im ganzen entheben die Ärzte der Antike, jedenfalls Hippokrates und seinen Verteidiger Galenos von Pergamon, der Jahrhunderte geübten Diffamierung wegen ihrer angeblich konfusen Vorstellungen über den Adernverlauf.

Anschr. d. Verf.: München-Schwabing, Elisabethstraße 9.

Aussprache

Stellungnahme zu der Arbeit von Prof. H. Kämmerer „Leitsymptom: Singultus"

ds. Wschr. (1955), 15, S. 478 f.

Die große Zahl der verschiedenartigen bekannten Behandlungsmethoden und Medikamente, die K. bei der Besprechung der Therapie des S. aufführt, beweist schon, daß sich darunter kein sicher und immer wirksames Mittel findet. Das wird noch deutlicher, wenn darauf hingewiesen werden darf, daß man zur Beseitigung des unstillbaren S. selbst vor Eingriffen wie der Phrenikusexhairese oder sogar der Resektion der Zervikalwurzeln IV—VI nicht zurückgeschreckt ist.

Einer Methode aber muß doch noch Erwähnung getan werden, die den Chirurgen seit der Mitteilung Körbels auf der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens im März 1935 bekannt ist und deren gute Wirksamkeit in der Folgezeit von Autoren, wie Denk, Lotheisen, Starlinger, von Redwitz, W. König, Geissendörfer, und anderen vollauf bestätigt wurde:

„Die Inhalation von CO_2".

Wer es erlebt hat, wie die den Kranken in höchstem Maße quälenden und auch seine Umgebung belästigenden Erscheinungen nach wenigen Atemzügen aufhören, wird nie mehr die meist aussichtslosen Versuche mit anderen Mitteln und Mittelchen unternehmen.

Der symptomatische S. wird natürlich, solange die Ursache nicht beseitigt ist, wieder auftreten, kann aber durch erneute CO_2-Inhalation jedesmal für kürzere oder längere Zeit beseitigt werden.

Dem Kranken wird Ruhe verschafft und die Nahrungsaufnahme ermöglicht.

Die in den Fällen leichteren idiopathischen Singultus erzielten Erfolge bei der Anwendung der alten Volksheilmittel, wie Luft anhalten lassen oder trinken lassen von Flüssigkeit bei zugehaltener Nase, beruhen ja auch, abgesehen von der vielleicht suggestiven Wirkung, auf einer CO_2-Anhäufung im Blut, die zu stärkerer Ventilation und damit wahrscheinlich zur Normalisierung der Zwerchfellkontraktionen führt.

Die weiteren therapeutischen Wirkungen der CO_2-Inhalationen bei der Behandlung von Störungen in der postoperativen Phase, z. B. des früher massiver Lungenkollaps, jetzt Kontraktionsatelektase (Sturm) genannten pathologischen Prozesses, als postnarkotisches Weckmittel und stärkstes Vasotonikum (Eppinger) können in diesem Zusammenhang nur angedeutet werden. Es wäre schade, wenn das in Vergessenheit geriete.

Dr. med. Czeczatka, Facharzt für Chirurgie
Kassel W., Büchnerstr. 21.

Fragekasten

Frage 44: Welche Möglichkeiten gibt es, empfindliche Hände gegen Terpentineinwirkung zu schützen? Es handelt sich um einen Maler, der Papier in einem Terpentinbad bearbeitet und dasselbe dauernd anfassen muß. Es würde sich entweder darum handeln, einen entsprechenden Handschutz zu finden (Gummihandschuhe scheinen nicht geeignet zu sein) oder, worauf sich meine Fragestellung hauptsächlich bezieht, eine Schutzschicht über die Hände zu geben, die sich in Terpentin nicht löst.

Antwort: Terpentin und verwandte Stoffe sind außerordentlich unangenehme Arbeitsmittel, welche bei recht vielen Menschen **allergische Ekzeme** hervorrufen. Im Hinblick auf das Allergie-Geschehen ist es daher kaum möglich, bei gefährdeten Personen die Hände völlig abzuschirmen; überdies können dabei auch das Gesicht und andere Körperstellen in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn also eine spezifische Terpentinüberempfindlichkeit besteht (was durch Testung festzustellen wäre), so müßte Pat. jede Weiterarbeit mit Terpentin usw. vermeiden, um nicht eine dauernde (schwere) Hautallergie zu bekommen. In vielen derartigen Fällen mußte schon die Tätigkeit als Maler ganz oder teilweise aufgegeben werden! — Die sogenannten „unsichtbaren Handschuhe" bewähren sich natürlich als Schutz gegen verschiedene Hautschädigungen der Hände, besonders gegen die gewöhnlichen Abnützungsdermatosen. Ob sie aber die Entstehung eines allergischen Ekzems verhüten

können oder gegen eine Terpentinbenetzung ausreichend schützen, erscheint mir fraglich. Immerhin könnte ein Versuch unter ärztlicher Aufsicht gemacht werden. Herstellerfirmen von derartigen Schutzpräparaten, mit denen auf der Haut ein Filmüberzug erzeugt werden kann, sind z. B. Chemische Fabrik Stockhausen & Cie, Krefeld (Rhein) — oder Heinrich Mack Nachf., Illertissen (Bayern).

Prof. F. Koelsch, Erlangen.

Frage 45: Wir haben hier sehr kalkhaltiges Wasser. Um die Spritzen nicht so schnell „verkalken" zu lassen, nehme ich zum Auskochen bis jetzt immer aqua dest. Gibt es eine gute Möglichkeit, zum Sterilisieren das normale Leitungswasser mit einem Zusatz zu benützen, durch den vor allem die Wirkung der Injektionslösungen nicht vermindert oder geändert wird?

Antwort: Durch 1—2% Sodazusatz läßt sich eine teilweise **Enthärtung des Wassers** erreichen. Wird ein Stück Luffa-Badeschwamm in den Sterilisator miteingelegt, so tritt das „Verkalken" der Spritzen bedeutend weniger in Erscheinung. — Auch das Permutit-Verfahren kann mit entsprechenden Geräten zur Enthärtung benutzt werden (Permutit-Werke, Düsseldorf).

Wie weit aber selbst nach der Enthärtung ein Leitungswasser an Stelle von aqu. dest. zur Spritzensterilisierung überhaupt geeignet ist, dürfte wohl auch von seinem Gehalt an sonstigen Stoffen abhängen. Zur Beantwortung dieser Frage sollte eine chemische Wasseranalyse einem Pharmakologen vorgelegt werden.

Prof. Dr. W. Schäfer, Nürnberg, Hygienisches Institut, Flurstraße 17.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus dem Allergen-Test-Institut und der Asthma-Klinik, Bad Lippspringe (Westf.) (Chefarzt: Dr. W. Gronemeyer)

Allergie

von Dr. med. E. Fuchs

Grundlagen

Bei Durchsicht von neueren deutschen Sammel- und Experimentalberichten zum **Problem der sog. Auto-Antikörper** (Schmidt [1], Harders [2] — mit vielen Literaturhinweisen —, Vorlaender [3, 4], Scheiffarth [5, 6], Sarre [7]) bedrückt die Fülle des Gebotenen und der großenteils noch widerspruchsvollen Ergebnisse. So vieles und die dazugehörenden Versuche einer Deutung hier referendo zu diskutieren ist nicht möglich. Es darf aber auf Grund der außer Zweifel stehenden Bildung von Auto-Antikörpern vermutet werden, daß unter gewissen Voraussetzungen eine Reaktion des Körpers gegen sein eigenes Gewebe möglich ist. Verschiedene Noxen (Infektionen durch Bakterien und Vira, physikalische Einwirkungen, pathologische Vorgänge regressiver Art: Entmarkung, Alterungsprozesse, Arthritiden, aber auch solche progressiver Art: Tumoren) schädigen die Zellen, es kommt zu blutfremd empfundenen antigenen Strukturen und damit zu Entstehung von Auto-Antikörpern (Schmidt). Ihr **Nachweis** ist z. B. möglich **durch eine Agglutinationsprobe,** bei der der Gewebsextrakt (Antigen) vermittels Tannin an arteigene Erythrozyten als Trägersubstanz adsorbiert wird, die dann durch die spezifischen Antikörper agglutiniert werden (Vorlaender). Man kann u. a. unterscheiden zwischen Auto-Antikörpern, die gegen Zellen gerichtet sind (affines Antigen Bestandteil der Zelloberfläche), und solchen, die gegen Teile des Zellinneren (z. B. Lipoide, Polysaccharide) gerichtet sind. Bezüglich ihrer pathogenetischen Bedeutung interessiert besonders die Frage, inwieweit die Reaktion eines Antikörpers gegen art- oder körpereigenes Gewebe bzw. seine Bestandteile Krankheitsursache sein kann und ob eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch sie möglich ist. Sarres Untersuchungen weisen darauf hin, daß die verschiedentlich nachgewiesenen **Auto-Antikörper bei menschlichen Nephritiden als Folge einer Streptokokkeninfektion** auftreten, während z. B. Coli oder Enterokokken das Niereneiweiß nicht zum Vollantigen komplettieren können, weshalb in ihrem Falle auch eine Auto-Antikörperbildung nicht erfolgt. Bei experimentellen Nephritiden an Kaninchen durch Streptokokkeninfektion konnte eine Korrelation zwischen Titer und Krankheitsbild nicht erkannt werden, so daß Sarre und Rother das Auftreten von Auto-Antikörpern nur als etwas Akzidentelles ansehen. So sind Auto-Antikörper nicht primäre Krankheitsursache, sondern lediglich Folge eines Infekts oder einer sich im Gewebe abspielenden allergischen Entzündung. Möglicherweise sind sie jedoch als klinische und damit evtl. auch diagnostisch bedeutsame **Kriterien für die Aktivität dieser entzündlichen Vorgänge** im Gewebe anzusehen, z. B. bei den Formen des „infektiösen Rheumatismus" (Vorlaender, Scheiffarth). Eine pathogenetische Auswirkung solcher Antikörper ist sicher bei Auto-Antikörpern gegen Zellen, z. B. Blutzellen — Verursachung hämolytischer Anämien —, anzunehmen. Ihre schädliche Potenz ist durch quantitative Verhältnisse bestimmt. Andererseits z. B. das Auftreten von **Kälte-Auto-Antikörpern,** aus allerdings nicht geklärter Ursache, bei atypischen Viruspneumonien und anderen Viruskrankheiten. Des weiteren findet man **Auto-Antikörper gegen Blutzellen,** die nur bei Vorhandensein eines die Blutzellen sensibilisierenden Stoffes (Medikaments) wirksam sind. Moeschlin und Wagner (8, 9) entdeckten im Serum und Plasma von pyramidonempfindlichen Menschen nach Einnahme des Medikaments auf der Höhe einer agranulozytotischen Reaktion eine stark wirksame Leukozyten agglutinierende Substanz. Als Folge der wahrscheinlich in den Lungen (vielleicht auch in Milz und Leber) stattfindenden Leukozytolyse der agglutinierten Leukozyten und des gesteigerten peripheren Leukozytenverbrauchs kommt es sekundär zu einer Erschöpfung des Knochenmarks. Zwei entsprechende Fälle diskutiert ausführlich Müller (10), der gleichfalls derartige, nach Arzneimittelgaben sofort auftretende und schnell sich wieder zurückbildende **Granulozytopenien durch leukozytenagglutinierende Serumsubstanzen** erklärt. Für schwerere und länger andauernde Agranulozytosen nimmt M. eine zusätzliche Markschädigung an. Analog zu den Beobachtungen bei der Pyramidonagranulozytose, die inzwischen auch von vielen anderen Untersuchern bestätigt wurden, gelang wiederum Moeschlin (11) der Nachweis der gleichartigen Pathogenese bei durch Sulfapyridin hervorgerufenen Agranulozytosen. Er nimmt an, daß es nach Adsorption der Antikörper an die Zelloberfläche der Leukozyten zu einer **Antigen-Antikörper-Reaktion** kommt. Es handelt sich auch hier um eine **Immuno-Agranulozytose.**

In Ergänzung einer früher referierten Mitteilung (12) über Sensibilisierungen gegen ACTH kurz der Hinweis auf neuerliche Beobachtungen einer **Allergie gegen Antiallergika:** Synopen (Synpen — Geigy) (bei einer Ekzempatientin) und Depot-ACTH (bei einem Polyarthritiker) (Brenn und Brendler [13]). Im ersten Fall kam es überraschenderweise (Ref.) schon nach der ersten Einnahme einer Tablette Synopen zu einer Exazerbation und Allgemeinreaktion (— wie kam es zur Sensibilisierung? Gruppenspezifität? — zwei weitere Antihistamine [Antistin und Hibernon] wurden allerdings reaktionslos vertragen).

Lediglich die Intrakutanprobe mit 1% Synopen ergab eine Spätreaktion und Allgemeinreaktion. Es gelang ferner die passive Übertragung nach Urbach und Königstein, während der sog. klassische Prausnitz-Küstnersche Versuch und modifizierte Intrakutantest nach Schwarz (mit Antigen-Serumprotein-Gemisch) negativ verliefen. Im zweiten Fall erfolgte die Sensibilisierung während einer Cortisonbehandlung gegenüber wässrigem ACTH, das in einer Dosierung von 2mal 20 E. tgl. zehn Tage lang gegeben war. Am 11. Tag trat ein generalisiertes Exanthem mit großfleckigen, weißen, konfluierenden Quaddeln auf. Bei einer erneuten ACTH-Medikation in Depotform etwa 1 Jahr später Auftreten einer Urtikaria nach der dritten Injektion. Es fand sich im Serum dieses Patienten ein Antikörper, der kutan leicht übertragbar und thermolabil war. Positive Reaktionen fanden sich bei unterschiedlich durchgeführten Hautproben nur gegen im Handel befindliche, auch hochgereinigte ACTH-Präparate (von Schweine- und Walfischhypophysen gewonnen), nicht dagegen gegen andere Hypophysenpräparate. Eine Beeinträchtigung der physiologischen Wirkung des Hormons (gemessen am Thorntest) erfolgte durch den Antikörper interessanterweise nicht.

Besondere Vorsicht ist bei ACTH-Medikation geboten, wenn zuvor Hypophysenhormone oder ihre Extrakte (z. B. auch Asthmolysin, Hypophysenimplantationen) verabreicht waren. Es kann dabei zu schweren Schockfragmenten kommen, wie sie Lohmeyer (14) in zwei (beispielhaften) Fällen sehen konnte. Es handelt sich dabei um eine organspezifische und nicht artspezifische **Überempfindlichkeit gegen das Hypophysenhormoneiweiß.**

Etwas Interessantes, auch ins Kapitel „Grundlagen" Gehöriges beobachtete B r u n (15) bei mit Hühnereiklar sensibilisierten Meerschweinchen im Schulz-Daleschen Versuch: nämlich eine **Überempfindlichkeit gegen Hühnerfleisch,** wogegen sich eine entsprechende Reaktion mit Entenfleisch nicht auslösen ließ.

Berufs-, insbesondere Gewerbe-Allergien

Zur Frage der Berufsdermatosen nehmen L a n g e r und K r ü g e r (16) Stellung. Die skizzierte Übersicht zeigt die Problematik der Beurteilung derartiger — toxischer oder allergischer (Carrié) — Dermatosen. Neben einer genauen Anamnese, die auch scheinbare Nebensächlichkeiten (Lieblingsbeschäftigungen, häusliches Milieu — auch Artefakte!) berücksichtigen muß, ist nach L. und K. den **intrakutanen und epikutanen Testprüfungen** in der Hand eines Erfahrenen maßgebliche Bedeutung beizumessen (vgl. hierzu auch S u l z b e r g e r [17]). Von 5537 getesteten Personen war in 12,2% der Fälle die Möglichkeit einer berufsbedingten Hautkrankheit gegeben, und hiervon zeigten fast 40% eindeutige Testreaktionen gegen die speziellen beruflichen Noxen. Wegen weiterer Prozentzahlen über Anteil der einzelnen Berufsgruppen, ihre bestimmten Schädigungsmöglichkeiten, auch Altersverteilung usw. s. Original. Eine spezifische Desensibilisierung hat bei beruflichen — allergischen — Hautkrankheiten wenig Aussicht auf Erfolg, vielmehr liegt der Akzent ärztlicher Bemühung hier auf **prophylaktischen Maßnahmen** (Schutzsalben, sachgemäßes Waschen), die nur allzuoft von den Gefährdeten sehr lax gehandhabt werden. Über **Dermatitiden durch künstliche Harze** (Asplit) berichtet P i r i l l ä (18), **durch Einwirkung von E 605** E n g e l i e n (19). **Kontaktekzeme bei Farbfilmentwicklern** durch p-amino-N-diäthylanilin (TSS) (IV) in alkal. 1proz. Lösung beobachteten M a s s m a n n und Z s c h u n k e (20) bei 15 von 40 exponierten Personen. Diese Dermatitiden traten erst nach längerer Exposition (4 Monate bis zu zwei Jahren), zumeist an Händen, Armen und Gesicht auf; sie beschränkten sich aber nicht immer auf die Kontaktstellen. Asthmatische Zustände wurden nicht gesehen, lediglich ein Fall mit Urtikaria beobachtet. Läppchenteste (½proz. alkal. TSS-Lösung) ergaben in 12 von 16 Fällen positive starke Reaktionen. Kontrollen und weitere Testungen mit 5- und 10proz. Ursol-D-Lösung (Paraphenylendiamin) und 2proz. Natronlauge verliefen sämtlich negativ. Nach Bestreichen der Innenseite eines Ohres bei mehreren Albino-Kaninchen mit tgl. 0,1 g einer 10proz. TSS-Salbe in Adeps lanae (Hofmann und Neumann) entwickelten sich nach 17—22 Tagen ekzematöse Veränderungen, ohne daß Allgemeinbefinden, Blutbild, Leberfunktion gestört wurden. Einen wirksamen Schutz dagegen gibt es nicht; Gummihandschuhe werden von den Arbeitern abgelehnt.

Seit einigen Jahren ist bekannt, daß es auch bei beruflichem Kontakt mit **Vinylkarbazol,** einem Stoff, der in der Elektroindustrie (bei Isolatoren, Spulen usw.) und als Ausgangsmaterial zur Herstellung von Kunststoffen auf Grund von Polymerisation (Präparat: Luvican) verwandt wird, zu schweren Dermatitiden kommen kann. Diese stark sensibilisierende Wirkung jenes Stoffes belegen erneut zwei von G o c k e l (21) ausführlich mitgeteilte Fälle. D e n t o n (22) und G e r a u e r (23) weisen auf die **Bedeutung des Chroms als Allergen** hin, speziell bei Maurern und Bauarbeitern, die mit chromathaltigem Zement arbeiten. In 32 von 41 geprüften Zementsorten fand sich Chrom! Der Fall einer Patientin mit einem allergischen Ekzem, das beim Tragen eines bestimmten Kleides nebst zusätzlich stärkerer Transpiration (vermöge körperlicher Anstrengung) rezidivierte, gab Veranlassung, gefärbte Textilien auf ihren Chromgehalt zu prüfen, wobei sich in 3 g Stoff des besagten Kleides 30 γ Chrom fanden und epikutane Testungen mit Chromat-VI-Lösung und mit entsprechenden Stoffläppchen positiv verliefen. — Bei Routinetestungen wies B o c k e n d a h l (24) nach, daß etwa 40% aller auf Chromat positiv reagierenden Menschen gleichfalls positive Reaktionen gegen Chromsesquichlorid (3wertiges Chromsalz) zeigten. B. untersuchte 53 gefärbte Stoffe aus 9 Fabriken und fand 24 = 45% chromhaltig und nur 10 = 19% chromathaltig. Zwei weitere entsprechende Beobachtungen sollten uns veranlassen, der Entwicklung von Chrom-Allergien durch chromathaltige Kleiderstoffe bzw. chromgegerbte Lederhosen mehr Beachtung als bisher zu schenken. — Für den routinemäßigen Test mit wasserlöslichem Chromat schlägt G a u l (25) Konzentrationen von 0,05—0,1% vor.

Nach den Untersuchungen von B a a d e r (26) und M e n s c h i k (27) scheint auch **Phthalsäureanhydrid** ein Antigen darzustellen, da es nach Inhalation, besonders warmer Dämpfe von Phthalsäureanhydrid zu echten Asthmaanfällen und urtikariellen Hauteffloreszenzen kommen kann. Der Beweis einer echten Allergie in derartigen Fällen steht allerdings noch aus.

In einer lesenswerten Betrachtung erläutert C a r r i é (28) am Beispiel des sehr wahrscheinlich allergischen **Teak-Holz-Ekzems** (5 Fälle aus den Jahren 1953 und 1954) die versicherungsrechtliche Situation in Sachen einer Entschädigung. Im Jahre 1929 rechnete dieses damals sehr häufige Ekzem als „Hauterkrankung durch exotische Hölzer" zu den entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Heutzutage bedingen derartige „berufliche" Hauterkrankungen nicht ohne weiteres eine Entschädigungspflicht. Wenn eine Hautkrankheit als entschädigungspflichtig anerkannt werden soll, muß sie „schwer" oder „wiederholt rückfällig" sein. Ein weiteres gesetzliches Erfordernis ist die Notwendigkeit eines Berufswechsels des Erkrankten, der zur Zeit bei der noch geringen Verwendung dieses Holzes (Schiffbau, Lokomotivenbau) meist nicht notwendig sein wird, da die Möglichkeit einer Weiterarbeit in einem Schreinereibetrieb, in dem kein Teakholz verarbeitet wird, besteht. Eine etwaige wirtschaftliche Beeinträchtigung kann nach § 5 ausgeglichen werden.

Entsprechendes sollte eigentlich auch für allergische Schleimhauterkrankungen der Atemwege, also für Asthma, durch Umgang mit einem beruflichen Antigen Geltung haben, um z. B. in Fällen, wie sie Ref. selbst (29) beobachten und analysieren konnte, eine Entschädigung, die es einstweilen noch nicht gibt, eintreten zu lassen. Bei den vom Ref. beobachteten Fällen handelte es sich um **spastische Bronchitiden und Asthma bronchiale bei (Roh-) Seidenwebern**, die sich während ihrer Tätigkeit am Webstuhl gegen den Seidenbast (Serizin), der den Seidenfaden umhüllt, sensibilisierten. Der Gedanke, ein durch die Eigenart der beruflichen Tätigkeit erworbenes allergisches Asthma bronchiale als „Unfall" darzustellen, wie es jüngst mehrfach von R e i n l (30, 31) empfohlen und mit Erfolg versucht wird, hat viel für sich, solange die Berufsgenossenschaften ein solches Geschehen als Unfall (Entstehung innerhalb einer Arbeitsschicht) anerkennen und damit dem Geschädigten schnell geholfen wird. Sachlich sind die Meinungen hierüber aber noch sehr geteilt, wohl auch deshalb, weil wir vom Sprachgebrauch her und überhaupt gegen eine Bewertung des Asthma bronchiale als „Unfall" eingestellt sind. — Es hieße aber in jedem Fall, insbesondere bei noch jungen Menschen (s. o. Seidenweber) das Wesen einer derartigen nicht toxischen, sondern allergischen Berufserkrankung verkennen, wenn man in solchen Fällen auf die Hilfsmöglichkeiten der Kranken- und Invalidenversicherungen hinweist (wie es in einem Vorgutachten bei den oben erwähnten Seidenwebern geschah), wo doch lediglich eine strikte Antigenkarenz Aussicht auf Beschwerdefreiheit bietet.

Therapie

Wenn man die „Entwicklungslinie der **Antihistaminika** und ihre Anwendung bei allergischen Krankheiten" überblickt, so haben sich die Indikationen gegenüber unseren Mitteilungen in den Referaten (32) kaum geändert. Es sind also, wie O r z e c h o w s k i (33) sagt, die anfänglich hochgespannten Erwartungen nicht eingetroffen, aber zweifellos stellen die Antihistamine eine Bereicherung unseres Arzneischatzes dar. Die Unzahl von Konkurrenzpräparaten bezeichnet O. wohl nicht mit Unrecht wesentlich als Folge von rein geschäftlichen Erwägungen, auch seriöse Industrieunternehmen nicht immer ausgenommen. Die Wirkung der Antihistamine ist letztlich immer noch ungeklärt. Man neigt allgemein zu der Ansicht, daß das Histamin durch das Antihistamin an der Zelloberfläche verdrängt wird. Es kommt möglicherweise zu einer Hemmung der Antigen-Antikörper-Reaktion, aber die Entstehung des Histamins bleibt ungestört, es findet auch keine chemische Verbindung zwischen beiden Stoffen statt. Die Antihistamine sind „eine den Lokalanästhetika verwandte Sorte von Spasmolytika" mit besonderer Wirksamkeit gegenüber dem Histamin.

Neben den spezifischen exogenen Allergenen spielen bei der Rhinitis vasomotorica meist auch bakterielle Antigene eine wesentliche Rolle. Oft schließt sich die allergische Rhinitis an eitrige Nebenhöhlenentzündungen an, und es ist wichtig, neben Erkennung und anschließender Ausschaltung des exogenen Allergens auch die — meist — chronische Sinusitis zu behandeln. R i c c a b o n a (34) lenkt in diesem Zusammenhang erneut den Blick auf das oft unbeachtet bleibende und den eigentlichen Herd darstellende Siebbein. Wenn nach exakter Abschwellung im mittleren Nasengang kleine oder größere polypöse Schwellungen fortbestehen oder sich eine glatte, blasse Vorwölbung der Schleimhaut findet, so sind dies gewichtige klinische Hinweise auf eine Siebbeinentzündung. Die Beurteilung des Zustandes des Siebbeins an Hand der Röntgenuntersuchung kann oft schwierig sein, wenn nicht ein einseitig klarer Befund konstatierbar ist. Einen Fortschritt bedeute die Möglichkeit von Schichtaufnahmen und u. E. auch stereoskopischer Aufnahmen, die uns gute Ergebnisse brachten. R. rät nach Versagen von konservativen Maßnahmen mehr zur **Eröffnung des Siebbeins** als zu zerstörenden Eingriffen an den Muscheln und gibt als Beleg einige Krankengeschichten (einschl. histologischen und bakteriologischen Untersuchungen).

Die Wirkung sog. **„desensibilisierender" Maßnahmen,** speziell bei der Pollenallergie, z. B. mit Helisen-Extrakten (Bayer) ist heute all-

gemein anerkannt, doch werden entsprechende Kuren wegen gewisser Risiken und der Unannehmlichkeit so häufiger Injektionen bei uns verhältnismäßig wenig durchgeführt. Leider werden nur allzuoft auch begonnene Kuren vorzeitig abgebrochen oder nicht mit der nötigen Konsequenz fortgeführt, was bei der Beurteilung von „Versagern" oft nicht in Rechnung gezogen wird. So sei auf eine neuere Mitteilung (Frankland [35]) hingewiesen, die eine Übersicht über 200 mit verschiedenen Pollenextrakten behandelte Pollenallergiker (Heufieber und auch Asthma) gibt: beim Heufieber guter oder sehr guter Erfolg in **72%**, beim Asthma entsprechend in **83%**. Es sei hier eingefügt (in Übereinstimmung mit K. Hansen, Lübeck), daß z. B. eine **Behandlung mit Helisen** während der Monate Januar bis März nach Möglichkeit bis zu einer Enddosis von 0,8 cm³ der Stärke 1 : 2 streng subkutan (nicht, wie noch in dem der Packung beigegebenen Prospekt vermerkt ist, nur bis 0,4 cm³ der Stärke 1 : 2) fortzuführen und diese erhöhte Enddosis während mehrerer Jahre in drei- bis vierwöchigen (während der Blütezeit sogar in zweiwöchigen) Abständen zu applizieren ist.

Die Zusammenstellung von fünf **Todesfällen** (Bruun [36]) einschließlich des schon referierten Falles von Midttun (37) und von Salén (s. u.) **durch spezifische Desensibilisierung** (hier Bakterien-Vakzine und Hausstaub- und Tierhaarextrakte) innerhalb weniger Jahre in Schweden sollte uns nicht davon abhalten, in entsprechenden Fällen eine Desensibilisierung durchzuführen. Feinberg weist einmal darauf hin, daß in USA etwa jährlich 2 Millionen Injektionen vorgenommen werden und demgegenüber etwa 20 Todesfälle im Weltschrifttum seit 1911 niedergelegt sind. Die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen sollten nach Möglichkeit drei Tage nicht überschreiten, auf keinen Fall aber fünf (besonders nicht bei Bakterien-Vakzinen), ehe nicht die Enddosis erreicht ist. Von allgemeinem Interesse ist der von Salén (38) ausführlich mitgeteilte Fall, bei dem es erst 2½ Stunden nach der Injektion zu dem tödlichen Schock kam. Bei diesem Fall (übrigens ein 13j. Junge) waren täglich im Abstand von etwa 3 Stunden steigende Antigendosen alternierend von zwei verschiedenen Tierhaarextrakten gegeben worden (Methode Freemann), so daß möglicherweise der tödliche Schock auf Kumulation zurückzuführen ist. Wir halten demgegenüber daran fest, jeden zweiten Tag oder aber auch täglich nur eine Injektion zu geben (bei zwei Extrakten: von Anfang an zusammen und nicht mehr als 1 ccm je Injektion). Wie weit eine Prophylaxe mit ACTH (4mal 10 mg tgl.) oder Cortison (25—30 mg tgl.) per os, wie Salén empfiehlt, derartige Zwischenfälle vermeiden läßt, können wir nicht entscheiden, da uns eigene Erfahrungen hierüber fehlen. Wir können nur feststellen, daß wir ernstere Zwischenfälle seit Einführung des Helisens durch K. Hansen vor nunmehr über 20 Jahren bisher nicht beobachtet haben. — Im Mittelpunkt aller Therapie eines anaphylaktischen Schocks oder seiner Fragmente steht das **Adrenalin:** Nach Anlegung eines Tourniquet oberhalb der Injektionsstelle — um weiteren Antigeneinstrom zu hindern — subkutane Injektion von 0,5 cm³ einer 1‰-Lösung in den Arm, in den die Antigen-Injektion vorgenommen war und dann — wenn notwendig — in den anderen Arm, evtl. auch bis zu 1 cm³ pro Injektion sehr langsam intravenös (Bruun [39]).

Von einer **desensibilisierenden Aerosol-Behandlung** mit Pollenantigen, die theoretisch viel für sich hat (weil sie den natürlichen Polleneinstrom in den Körper nachahmt), möchten wir in jedem Fall noch sehr abraten, ehe nicht weitere Mitteilungen, auch über evtl. Zwischenfälle, vorliegen (vgl. Swineford [40]).

In der **Pathogenese der Migräne** sind nutritive Antigene oft bedeutungsvoll. Eine kürzere kasuistische Mitteilung von Lenz (41) erinnert an die Rolle des Magensaftes in seiner Einwirkung auf das Antigen und an Azidol-Pepsin als wirksames Behandlungsmittel bei derartigen Fällen (vgl. [42]).

Abschließend sei auf zwei **Zusammenstellungen der Medikamente zur Aerosol-Therapie** verwiesen, die in klarer übersichtlicher Form Wesentliches und Bewährtes für den Praktiker vermitteln (Stieve [43]).

Schrifttum: 1. Schmidt, H.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 60 (1954), S. 232 bis 241. — 2. Harders, H.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 770—777. — 3. Vorlaender, K. O.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 60 (1954), S. 242—249. — 4. Vorlaender, K. O.: Acta allerg., Khvn., 7 (1954), S. 224. — 5. Scheiffarth, F. u. Berg, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1829—1831. — 6. Scheiffarth, F.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 60 (1954), S. 282—285. — 7. Sarre, H. u. Rother, K.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 410—416. — 8. Moeschlin, S. u. Wagner, K.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 58 (1952), S. 673. — 9. Moeschlin, S. u. Wagner, K.: Acta haemat., 8 (1952), S. 29. — 10. Müller, W.: Acta haemat., 12 (1954), S. 304—321. — 11. Moeschlin, S.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 60 (1954), S. 253—259. — 12. Ref.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 768. — 13. Brenn, H. u. Brendler, R.: Internat. Arch. Allergy, 5 (1954), Suppl., S. 34—45. — 14. Lohmeyer, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1831—1833. — 15. Brun, R.: Acta allerg., Khvn., 8 (1955), S. 22—25. — 16. Langer, E. u. Krüger, H.: Zschr. Haut-, Geschl.-krkh., 17 (1954), S. 227. — 17. Bericht über Vortrag von M. B. Sulzberger: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1467—1468. — 18. Pirilä, V.: Acta allerg., Khvn., 8 (1955), S. 62—69. — 19. Engelien, G. A.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 111. — 20. Massmann, W. u. Zschunke, E.: Arch. Dermat. Syph., 197 (1954), S. 496—504. — 21. Gockel, W.: Berufsdermatosen, 1 (1955), S. 9—14. — 22. Denton, C. R., Keenan, R. G. u. Birmingham, D. J.: J. Invest. Dermat., 23 (1954), S. 189. — 23. Gerauer, A.: Zschr. Haut-, Geschl.krkh., 17 (1954), S. 97. — 24. Bockendahl, H.: Dermat. Wschr., 130 (1954), S. 987—991. — 25. Gaul, L. E.: Ann. Allergy, 11 (1953), S. 758—762. — 26. Baader, E. W.: Arch. Gewerbepath., 13 (1955), S. 419—453. — 27. Menschick, H.: Arch. Gewerbepath., 13 (1955), S. 454—475. — 28. Carrié, C. u. Stelzer, E.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 33—36. — 29. Fuchs, E.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 36—39. — 30. Reinl, W., siehe Ref.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1523. — 31. Reinl, W.: Zbl. Arbeitsmed., Darmstadt, 5 (1955), S. 33—37. — 32. Ref.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), Sp. 1421 u. 94 (1952), Sp. 1388. — 33. Orzechowski, G.: Medizinische (1954), Nr. 50 u. 51. — 34. Riccabona, A.: Mschr. Ohr.hk. (Wien), 88 (1954), S. 200—206. — 35. Frankland, A. W.: Internat. Arch. Allergy, 6 (1955), S. 45—52. — 36. Bruun, E.: Acta allerg., Khvn., 8 (1955), S. 134—142. — 37. Midttun, O.: Vgl. Ref.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 69. — 38. Salén, E. B. u. Björnstjerna, R.: Acta Allerg., Khvn., 8 (1954), S. 306—325. — 39. Bruun, E.: Acta allerg., Khvn., 8 (1955), S. 143—151. — 40. Swineford, O. jr. u. Davis c. Lucas: J. Allergy, 26 (1955), S. 91. — 41. Lenz, H.: Dtsch. med. J., 5 (1954), S. 678—680. — 42. Ref.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 105 ff. — 43. Stieve, F. E.: Med. Mschr., 8 (1954), S. 592—599 u. Ärztl. Praxis, 7 (1955), Nr. 5.

Anschr. d. Verf.: Bad Lippspringe (Westf.), Allergen-Test-Institut u. Asthma-Klinik.

Orthopädie

von Prof. Dr. med. Drs. h. c. Georg Hohmann und Doz. Dr. Rupprecht Bernbeck

Das relativ junge, aber sehr breitbasige Fachgebiet der Orthopädie umfaßt heute bereits alle Krankheitsprobleme von den organischen und funktionellen Körperschäden des Skelettsystems bis zur Krüppelpsyche. Die klinische Pathologie der Knochen und Gelenke bietet noch besonders viele interessante Anregungen und Aufgaben für die naturwissenschaftliche Grundlagenforschung der Statik und Mechanik, der anatomischen Formverhältnisse und histologischen Feinstrukturen. Durch neuere praktische Erfahrungen bei der Behandlung von Deformitäten und Störungen des menschlichen Haltungs- und Bewegungsapparates erfolgt eine laufende Revision der therapeutischen Gesichtspunkte. Durch kritische Nachuntersuchung der morphologischen Spätzustände und Leistungsergebnisse werden die konservativen Heilmaßnahmen und operativen Methoden immer wieder verbessert. Gerade ein Rechenschaftsbericht **über Mißerfolge und Irrtümer in der Orthopädie,** wie unlängst von Hohmann gegeben, und eine Besinnung auf **die Entwicklung der Orthopädie und ihre heutige Aufgabe,** wie kürzlich von M. Lange unternommen, erscheint von Zeit zu Zeit notwendig, um die Grenzen der ärztlichen Möglichkeiten aufzuzeigen und neue therapeutische Ziele anzugehen.

Eine inhaltsreiche Monographie **über die Grund- und Basiswissenschaften der Orthopädie** von Hofer bringt eine umfassende Darstellung der physikalisch-biologischen Fundamente des ganzen Fachgebietes unter ganzheitsmedizinischen Gesichtspunkten mit Einbeziehung der psychologischen Perspektiven. Diese bahnbrechende Arbeit stellt sich der früheren, oft allzu mechanistischen Auffassung orthopädischer Fragenkomplexe entgegen und erschließt gleichsam eine „theoretische Wissenschaft" der orthopädischen Anthropologie. Schon im Vorwort wird das neben der Praxis bestehende große Werk definiert: „Der Orthopädie innere Geschlossenheit eines vollendeten Gesamtbildes und darauf aufgebaute Großartigkeit und Festigkeit ihres wissenschaftlichen Gebäudes mit der zielbewußten Blickrichtung auf die ‚wissende Vorsorge' (Thomas Mann)." Allerdings darf eine solche philosophische Deutung nicht in spekulatives Denken abgleiten. Wenn auch der originelle Ideenreichtum und die metaphysische Abstraktion in dem Buche mit neuen Begriffsprägungen — wie Orth, Orthone und Orthonosone — noch recht ungewöhnlich anmuten, so ist doch eine derartige geistige Reformierung des bisher vorwiegend mechanistisch beherrschten Gebietes zweifellos zu begrüßen.

In einer sorgfältigen histologischen Untersuchung **zur Frage der Knorpelregeneration nach Hüftgelenkplastik** konnten Fischer-Wasels und Otte wissenschaftlich exakt nachweisen, daß eine echte Neubildung oder Regeneration morphologisch oder funktionell vollwertigen hyalinen Gelenkknorpels tatsächlich nicht vorkommt. Damit wurde der alte pathologische Grundsatz erneut bestätigt: Das artikuläre Gleitgewebe Hyalinknorpel besitzt im postnatalen Leben niemals die Fähigkeit gleichartiger reparativer Substitution. Die Heilung von Defekten erfolgt stets nach Einwuchern von Granulationsgewebe mit faseriger Pannusnarbe, die später eine hyaline Degeneration zeigen kann. Histochemische Spezialfärbungen resezierter Gelenknarbenstücke haben die Stoffwechselvorgänge im Knorpel weiter aufgehellt: Das Chondroproteid der normalen Knorpelgrundsubstanz kann nur in gefäßlosem Gewebe existieren. Jede Änderung des chemischen Milieus führt zu einer Depolymerisierung der hyalinen Grundsubstanz mit faserknorpeliger Metaplasie. Die Bedeutung dieser klinisch-pathologischen Forschungsarbeit liegt vor allem darin, daß hierdurch zahlreiche inzwischen veröffentlichte, weniger objektiv fundierte, Untersuchungen zum Problem der Hyalinknorpel-Regeneration richtiggestellt worden sind. Zweifellos haben jene Autoren irrtümlich als vollwertige Neubildung gedeutet, was in Wirklichkeit bei der Operation nicht entferntes Gelenkknorpelgewebe war.

Das bisher hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese noch keineswegs ganz befriedigend erforschte **Sudeck-Phänomen** ist immer wieder Gegenstand theoretischer Untersuchungen und therapeutischen Experimentierens: So vertreten Sieber und Meissner auf Grund morphologischer und stoffwechselphysiologischer Muskelbefunde (O_2-Bedarf, Kreatinausscheidung, Fibrillendegeneration) die Ansicht, daß wohl schon primär zwei unterschiedliche Verlaufsformen determiniert seien. Entweder steuert eine abnorme vasomotorisch-sympathisch fixierte Reaktionslage rasch auf eine irreversible strukturverändernde Organschädigung hin, oder aber normales biologisches Anpassungsvermögen überbrückt die akute Störung des Gewebestoffwechsels mit dem Ergebnis einer Restitutio ad integrum.

Die Studien zur **Pathophysiologie des Sudeck-Syndroms** von Brandt haben erneut eindrucksvoll gezeigt, daß es sich keineswegs nur um einen reaktiven Gewebsumbau am Knochen handelt, sondern daß regelmäßig auch alle übrigen Skelettorgane regressive Veränderungen aufweisen. Der Krankheitsprozeß betrifft den Gelenkapparat ebenso wie das Muskelsystem, die Blutzirkulation, die Nervenstränge, das Bindegewebe und alle Zwischensubstanzen. Die einzigen wirksamen therapeutischen Möglichkeiten sind bis jetzt Schmerzbekämpfung durch Ruhigstellung der betroffenen Körperregion und nötigenfalls analgetische Medikation, andererseits Kreislaufregulation, durch vorsichtige physikalische Behandlung oder zirkulationsfördernde pharmakologische Präparate. Nach Bethge und Meyer hat das Depot-Padutin gerade beim akuten Stadium des Sudeck-Syndroms überraschend günstige Heilwirkung gezeigt. Die sachgemäße **physikalische Therapie des Sudeck-Leidens** wurde auf Grund eigener großer Erfahrung gerade auf diesem Spezialgebiet in einer sehr verdienstvollen Arbeit von Harff dargestellt. Hierbei gilt als oberstes Gesetz des Handelns das Nil nocere! Durch ganz vorsichtiges Einschleichen der Heilmaßnahmen soll die bestehende neuro-vegetativ-hormonale Dysregulation wieder normalgesteuert werden.

Der interessante Beitrag von Oehlecker zur **Entstehung des Sudeck-Syndroms durch versehentliche Strophanthininjektion in die Arteria cubitalis** zeigt die außerordentlich verschiedenartige Ätiologie und Pathogenese dieses noch immer recht mysteriösen Skelettleidens wieder ganz eindrucksvoll.

Neue **Tierversuche zur Frage der Frakturkallus- und Pseudoarthrosenentstehung** haben dieses unfallorthopädische Problem wieder in den Vordergrund des klinischen Interesses gerückt. Gerade die wissenschaftliche Kontroverse zwischen Oberdahlhoff und Gelbke beleuchtet jenen außerordentlich weitgespannten Fragenkomplex sehr fruchtbar. Dabei zielen die biologischen Experimente einerseits auf die Klärung der Faktoren verzögerter primärer Kallusbildung und der Ursachen mangelhafter definitiver Verknöcherung andererseits. Die ungleichen Versuchsergebnisse beruhen zweifellos auf den nur schwer absolut identisch zu gestaltenden Heilungsbedingungen. Jedenfalls ist auch heute noch manches auf dem vielbeforschten Gebiet der Knochenbruchbehandlung heftig umstritten — wie Nutzen und Schaden der zahlreichen osteosynthetischen Methoden, Einflüsse der jeweiligen neurovegetativ-hormonalen Reaktionslage usw.

Die Grundlagen der Transplantation von fremdem Knochengewebe mit einer ausführlichen Darstellung der historischen Entwicklung und der bisher erprobten Konservierungstechnik bringt Lentz zusammenfassend in einer jüngst erschienenen Monographie. Ein spezieller Beitrag zur **Transplantation von kältekonserviertem Knochen (Knochenbank) mit Kritik der Spätergebnisse** stammt von Schmid-Schmidsfelden. Bei Temperaturen zwischen —20 und —25° sei Knochengewebe nahezu unbegrenzt haltbar, aber stets homologes Material der Heteroplastik grundsätzlich vorzuziehen.

Zahlreiche interessante Einzelbeiträge zum Gebiet der **Frakturenbehandlung** sind von orthopädischer und chirurgischer Seite erschienen: **Die verzögerte Knochenbruchheilung bei Unterschenkelschaftbrüchen und ihre Behandlung** wurde von Lungmuss berichtet an je 17 klinischen Fällen, nach Lexer bzw. Phemister behandelt; keine Verwendung von Fremdmaterial. Ein kasuistischer Beitrag von Mau weist neuerdings auf die zuweilen primär diagnostisch übersehene Kombination traumatischer **Hüftluxation und Femurfraktur** hin. Auch Trojan bringt Hinweise zur **Diagnostik der traumatischen Hüftverrenkungen und Hüftverrenkungsbrüche,** weil derartige schwere Verletzungen leider nicht gar so selten anfangs unerkannt bleiben und gerade doch die Primärbehandlung ganz entscheidend für das anatomische und funktionelle Endresultat ist. Eine **zweizeitige zentrale Hüftgelenksverrenkung** (Pfannenbodenbruch mit erst langsam erfolgter sekundärer Dislokation) wird von Wechselberger demonstriert und hinsichtlich der therapeutischen Problematik gewürdigt — der Zeitfaktor der Reposition ist von größter Wichtigkeit für den Heilerfolg. Einen kritischen Erfahrungsbericht über **die Behandlung der Trümmerbrüche im Bereich der großen Gelenke** gab an Hand des großen eigenen Unfallmaterials vor kurzem M. Lange. Die zahlreichen Röntgenserien und instruktiven Skizzen veranschaulichen die bedeutenden Fortschritte in der Versorgung dieser schweren Skelettverletzungen durch die moderne Osteosynthese und Endoprothesentechnik. Eindrucksvolle Beispielfälle vom Schulter-, Hüft- und Kniegelenk demonstrieren die verschiedenen typischen Bruchformen und deren sachgemäße orthopädische Behandlung — je nach Befund: Extension, Drahtung, Nagelung, Verschraubung, Knochenspanung bzw. osteoplastischer Ersatz. Von Fischer-Wasels und Wilde stammt ein bemerkenswerter Hinweis zur **Tibiadefekt-pseudarthrosen-Plastik mit dem Wadenbein nach Anschütz-Hahn-Brandes.** An 5 geeigneten Fällen wird diese Operation der Fibula-Brückenbildung erfolgreich aufgezeigt.

Die Ergebnisse von 22 konservativ behandelten Schenkelhalsfrakturen nach der Whitman-Methode entsprachen bei Herrmann etwa den therapeutischen Resultaten der Nagelung.

Perkutane Drahtfixation der suprakondylären Oberarmbrüche bei **Kindern** hat unlängst wieder Forgon empfohlen für diejenigen Fälle, welche sich durch unblutige Repositionsmaßnahmen nicht befriedigend stellen und halten lassen. — Diese alte Behandlungsmethode nach Sommer hat W. Block technisch weiterentwickelt und an klinischen Beispielen der verschiedensten Frakturen kürzlich neuerdings auf Grund eigener günstiger Erfahrungen zur Diskussion gestellt für eine weitgesteckte Anwendung.

Auf dem Gebiet der **Skelett-Tuberkulose** wurden in letzter Zeit durch die Verwendung der Sulfonamide und Antibiotika sowie durch die lokale Herdausräumung nach Kastert grundlegende therapeutische Fortschritte erzielt. **Beobachtungen über den Verlauf der Skelett-Tuberkulose unter der Einwirkung der Tuberkulostatika** wurden neuerdings von Domagk, Daubenspeck u. Rausch, Glogowski sowie von Katthagen mitgeteilt. Die Bedeutung dieser Medikation liegt einerseits in der Abkürzung des gesamten Heilverlaufes sowie der Inaktivierung des Erregers im Hinblick auf weitere Ausbreitung oder Metastasierung — andererseits in der gelegentlichen Möglichkeit blander Ausheilung eines artikulären Prozesses mit Erhaltung der Gelenkfunktion. Die operative **Knochenherdausräumung** tuberkulöser Grundlage war ein Thema des Orthopädenkongresses in Münster 1954 (Kastert, Erlacher, Fründ) und auf dem letzten Deutschen Chirurgenkongreß in München 1955. Dieses nicht immer ganz ungefährliche aktive Vorgehen hat seine Berechtigung bei drohender Amyloidose der parenchymatösen Organe oder in Fällen sehr ausgedehnter käsiger Einschmelzung von Knochengewebe, weil dann die zugeführten Tuberkulostatika nicht in genügender Konzentration in die bazillendurchsetzten Nekrosemassen gelangen. — Die bewährten operativen Behandlungsmethoden der Skelett-Tuberkulose — wie Gelenkresektion und Arthrodese — haben im Zeitalter der Antibiotika und chirurgischen Herdausräumung keineswegs ihre Bedeutung verloren. Aber es erfordert sehr große Erfahrung, richtig zu entscheiden, wann und wie die verschiedenen konservativen und aktiven Möglichkeiten der Skelett-Tuberkulose-Therapie eingesetzt werden sollen. Vor allem sei auch heute noch die Notwendigkeit langfristiger absoluter Immobilisierung der betroffenen Körperregion mit Hilfe der Gipstechnik, durch Apparatversorgung oder künstliche Gelenkversteifung sowie unterstützende Allgemeinbehandlung herausgestellt.

An dieser Stelle verdient das gründliche **Symposion über Arthrodesen** der Österreichischen Orthopädentagung in Linz 1954 eine kurze Erwähnung: Dort gab M. Lange einen **Bericht über Erfahrungen mit der Arthrodese an eineinhalbtausend Fällen.** Die verschiedenen Methoden der **Hüftarthrodese** hat Ehalt diskutiert. Je nach dem Grundleiden und der jeweiligen anatomischen Situation kommt einfache bzw. doppelte Nagelung, Verschraubung, Entknorpelung, Verriegelung durch Knochenspan intraartikulär, iliofemoral oder ischiofemoral usw. in Betracht. An der **Schulter** empfiehlt J. Böhler die Arthrodese in Verbindung mit Translokation des M. pectoralis major. Für das **Kniegelenk** hat sich nach Simon-Weidner die Druckarthrodese am besten bewährt. Am Fuß ist nach Machacek die Versteifung des unteren Sprunggelenkes wesentlich einfacher zu bewerkstelligen als die Arthrodese im Talokruralspalt. Die Arthrodese der **Fingergelenke** empfiehlt Seewald mittels gekreuzter Bohrdrähte, falls nicht die Amputation vorzuziehen ist.

Ein Beitrag **zur Fußarthrodese-Arthrorise-Operation nach Lambrinudi** von M. Müller bringt die Technik des Verfahrens und eine Empfehlung für die Anwendung der Operation beim poliomyelitischen Hängefuß, gewissen Formen des kongenitalen Klumpfußes, traumatischen Peronäusparesen, spastischen Spitzfüßen und auch bei schweren Hohlfüßen.

Unlängst haben Brussatis und Müller einen interessanten kasuistischen Beitrag zur **Okzipito-zervikalen Arthrodese durch Verriegelungsspan** nach van Nes gebracht. Es handelte sich um einen Zustand nach Fraktur des Dens epistrophei vor 5 Jahren mit starken lokalen Schmerzen und erheblicher Einschränkung der Arbeitsfähigkeit. Die H-förmige Knochenspanversteifung zwischen Hinterhauptschuppe und den oberen Halswirbeldornfortsätzen war bereits nach 5 Monaten durch deutliche Kallusentwicklung erfolgreich.

Die operative **Technik der Verkürzungsosteotomie** hat Küntscher ausführlich beschrieben. Als Methode der Wahl sei die Fixierung durch Marknagel erprobt — bei schräger Meißelebene unter sorgfältiger Schonung des Periostschlauches. Zur **Verhütung von Mißerfolgen bei Verkürzungsosteotomien des Oberschenkels mit dem Marknagel** empfiehlt J. Böhler die Anlegung einer zusätzlichen Drahtschlinge und periostale Fixierung des resezierten Knochenmaterials über dem Osteotomiespalt.

Die operative Skoliosenbehandlung hat Matzen an Tierversuchen eingehend studiert. Nach Wittek, Pacher, Drexler und Stracker wurde eine Epiphysenklammerung im Bereich des konvexen Krümmungsscheitels vorgenommen — im Experiment mit überraschend günstigem Korrekturerfolg. Möglicherweise wird dieses Verfahren die Knochenspanabstützung der Konkavseite, wenigstens bei jugendlichen Patienten im Wachstumsalter, in der Zukunft verdrängen.

Für hochgradige **Symphysenlockerung** mit dauernden Wackelbewegungen bei multiparen Frauen empfiehlt Meiss die operative knöcherne Versteifung der Schamfugendiastase durch Spongiosa-Implantation. Damit konnte in 2 Fällen rasche Heilung und vollkommene Beschwerdefreiheit erzielt werden. Allerdings erscheint diese Maßnahme bei Frauen im gebärfähigen Alter nicht unbedenklich, weil durch den künstlich versteiften knöchernen Beckenring wahrscheinlich ein Spontanpartus erschwert oder sogar ganz unmöglich wird.

Eine umfassende pathologische und klinische Darstellung zum **Klumpfuß-Problem** gab Zarazaga, gestützt auf 163 eigene Fälle. Dabei wird eine Abgrenzung des embryonalen Pes equinovarus im Sinne primärer Entwicklungsstörung von dem fetalen Klumpfuß sekundärer Deformierung versucht. Entsprechend der Ätiologie bestehen auch hinsichtlich der therapeutischen Prognose erhebliche Unterschiede, indem die teratologischen Formen kaum jemals konservativ befriedigend zu korrigieren sind. So mußte bei 33% dieser Klumpfüße operativ eingegriffen werden. Nachdem die vier Komponenten dieser typischen angeborenen Deformität beschrieben wurden, folgt eine Empfehlung und ausführliche Gebrauchsanweisung der bewährten unblutigen Klumpfußbehandlung nach Kite durch Gipsverbände mit etappenweisen Keilausschnitten zur systematischen Formkorrektur der einzelnen Faktoren: Varusferse, Vorfußadduktion, Spitzfuß und Beintorsion! Auch die manchmal zusätzlich notwendig werdenden operativen Formkorrekturen sind angegeben.

In einer neuen Arbeit über **die Fehlstellung der Ferse beim angeborenen Klumpfuß** weist der mit dieser Deformität besonders erfahrene Orthopäde Wisbrun nochmals nachdrücklich auf die ideale Methode der unblutigen Formkorrektur mit spezieller Hebung des maximal durchgesunkenen Würfelbeins hin. Dabei wird jetzt auch die entscheidende Bedeutung der aktiven Funktion des Fußskelettes für den resultierenden Heilerfolg herausgestellt. Sehr genaue morphologische und mechanische Untersuchungen der Klumpfußdeformität haben gezeigt, daß dem unteren Sprunggelenk bei dieser angeborenen typischen Mißbildung eine beherrschende Rolle zukommt.

An einem relativ großen Operationsmaterial von 145 Fällen hat Penners die **Muskelanomalien bei angeborenen Klumpfüßen** sorgfältig untersucht: Pathologische Befunde wurden 57mal an der Achillessehne, 39mal am Tibialis ant., 40mal am M. plantaris, 32mal am Tibialis post., 27mal an der Plantarfaszie erhoben, und es wurden an 50 Füßen kombinierte Anomalien nachgewiesen. Diese zahlreichen und oft recht erheblichen Fehlformen der funktionellen Weichteile legen nach Ansicht des Verfassers die Schlußfolgerung nahe, daß vielleicht doch in manchen Fällen die knöcherne Skelettdeformität des Klumpfußes im Sinne einer sekundären Umbildung infolge der aktiven Fehlfunktion zu deuten ist. Allerdings kann im Einzelfalle kaum jemals exakt analysiert werden, ob die bestehende kongenitale „luxatio sub talo" als Primärschaden zu einer funktionellen Umgestaltung des Bewegungsapparates geführt hat, oder ob die Skelettverformung ursächlich durch die Sehnenverlagerung bedingt ist.

Dieser breitbasigen Weichteiluntersuchung gegenüber vertritt Fredenhagen erneut die monistische Ansicht, daß dem Peronaeus extensorius (Scherb) isoliert eine entscheidende Bedeutung im Rahmen der Klumpfußdeformität zukomme. (Leider ermöglichen die schematischen Zeichnungen nicht eine wissenschaftliche Kritik der zugrunde liegenden morphologischen Befunde.) In dieser Arbeit sind besonders die erbbiologischen und therapeutischen Hinweise von Interesse: Geschlechtsverteilung bei 335 Patienten: männlich 220 Fälle und weiblich 115 Fälle (65,67% : 34,33%). Familiäre Häufung des Leidens in 14,6% und Zusammentreffen mit anderen kongenitalen Mißbildungen in 10,4%. Nachuntersuchung von 163 Spätresultaten der kombinierten Knochen-Weichteil-Operation (extraartikuläre Keilosteotomie aus dem Talus und Kuboid bei gleichzeitiger Re-Insertion des Peronaeus brevis nach Scherb) habe optimale funktionelle und anatomische Behandlungsergebnisse gezeitigt.

Über **Korrekturoperationen an tarsektomierten Klumpfüßen durch bogenförmige Osteotomie** berichtet Schmitt. Zunächst wird die Tarsektomie beim Klumpfuß mit Recht grundsätzlich als „Kunstfehler" bezeichnet. Bei veralteten Klumpfüßen Erwachsener hat eine bogenförmige subtalare Stellungsosteotomie mit dem Ziel der im angloamerikanischen Schrifttum als „Triple-Arthrodese" bekannten Versteifung des vorderen und hinteren Sprunggelenkes sowie des Talo-Navikular-Gelenkes in allen Fällen befriedigende Resultate ergeben. Nötigenfalls wird eine operative Weichteilkorrektur mit Achillessehnenverlängerung, Durchtrennung der Plantarfaszie und der übrigen kontrakten Gelenkbänder vorausgeschickt. Ein solcher grobchirurgischer Eingriff sollte jedoch niemals im frühen Kindesalter vorgenommen werden, da bei sachgemäßer konservativ-unblutiger orthopädischer Behandlung (nur in seltenen Fällen ergänzt durch kleinere Weichteiloperationen) fast immer durch „Wuchslenkung" schöne Ergebnisse zu erzielen sind. — Nach den eigenen Untersuchungen des Referenten ist der entscheidende Faktor beim angeborenen Klumpfuß die wirkliche Sofortbehandlung (unmittelbar post partum!), solange die vom Fruchtwasser osmotisch-sukkulenten Weichgewebe noch nicht durch die physiologische Austrocknung der Körperoberfläche rigide-unelastisch geworden sind.

Über **biologische Grundlagen konservativer Klumpfußbehandlung** mit dem Prinzip schonsamer Wuchslenkung bis zur Restitutio ad integrum hat Bösch in Analogie zur Kieferorthopädie eine bemerkenswerte Darstellung gegeben. Als beste praktische Korrekturmethode wird die Technik der etappenweisen Gipsaufkeilung nach Kite empfohlen. Allerdings erscheint dem Referenten die „grundsätzliche Möglichkeit einer Heilung des Klumpfußes ..., d. h. die Herstellung einer normalen Form und einer normalen Funktion und damit verbunden auch die Möglichkeit der Rezidivfreiheit" bisher noch als idealer und somit unerfüllbarer Wunschtraum. Die meisten Klumpfüße zeigen bereits primär so erhebliche pathologische Veränderungen, daß nur recht unvollkommene „Wiederherstellung" normaler Form und Funktion möglich ist — trotz aller sachgemäßen therapeutischen Bemühungen konservativer bzw. operativer Art. Man erkennt entweder schon am äußeren Bild oder doch bei Röntgenuntersuchung in jedem Falle auch einen optimal behandelten Klumpfuß als solchen. Kaum jemals läßt sich die Ferse ganz korrigieren — sei es bezüglich der Varuskomponente des Rückfußes oder hinsichtlich des Kalkaneus-Unterschenkelwinkels. Aber auch bei fehlerhafter Überkorrektur des Pes equinovarus zu einem schweren Knick-Platt-Fuß erkennt der geschulte Orthopäde immer noch die primäre Deformität. Vorläufig bleiben sämtliche Bemühungen noch weit entfernt vom Endziel der idealen Klumpfußkorrektur — das muß leider hier einmal ganz klar ausgesprochen werden.

Die **Probleme der modernen Hüftluxationsbehandlung** wurden neuerdings von Exner dargestellt: Entscheidend für das ganze Lebensschicksal dieser Patienten ist die Frühdiagnose des Leidens im Säuglingsalter. Durch Sofortbehandlung wird jeweils das optimale anatomische und funktionelle Resultat erreicht. Für leichtere Grade der Gelenkdysplasie genügt einfache Spreizlagerung in anmodellierter Gipsschale. Bei deutlicher Subluxation oder kompletter Verrenkung ist eine intensive Vorextension mit Knöchelmanschetten oder Zinkleim-Gipsverband angezeigt, bis dann nach Ablauf des ersten Lebensjahres die unblutige Reposition mit der üblichen Fixationsperiode unter Vermeidung extremer Skelettstellungen vorgenommen werden soll. Frühere manuelle Einrenkung bedingt zuweilen erhebliche artikuläre Deformierungen, weil die Gelenkknorpel in den ersten Lebensmonaten noch außerordentlich geringe mechanische Festigkeit besitzen und deshalb durch den notwendigen Kompressionszustand schwere degenerative Schädigungen erfahren können. Die Späteinrenkung bei älteren Kindern hat eine wesentlich ungünstigere Prognose. Einerseits bieten sich dann meistens schon bei der Reposition viel größere Schwierigkeiten, weil die muskulären Widerstände vermehrt und öfters kapsuläre Weichgewebe interponiert sind; andererseits ist bei den größeren Patienten die formative Regenerationskraft der Hüftpfanne und des Femurkopfes geringer. Die Indikation der blutigen Reposition beschränkt sich heute fast allgemein auf Luxationszustände mit röntgenologisch, möglichst durch Kontrastinjektion, nachgewiesenen mechanischen

Hindernissen. Ein hypertrophisches Ligamentum teres oder eingeschlagener Limbus kann die Ursache des Mißerfolges sein und muß deshalb operativ entfernt werden. Die Ergebnisse der Primärbehandlung können durch knöcherne Defekte des Azetabulums oder Deformitäten des proximalen Femurendes gefährdet werden. In solchen Fällen besteht die Notwendigkeit einer künstlichen osteoplastischen Pfannendachbildung oder chirurgischen Stellungskorrektur des Schenkelhalses. Nicht gar so selten müssen beide operative Behandlungsverfahren kombiniert werden. Bei schlechten Spätzuständen mit arthrotischen Kontrakturen und Schmerzen gelingt allerdings nur relativ selten noch ein befriedigender therapeutischer Erfolg — entweder durch Hüftplastik oder durch Arthrodese. Erst kürzlich hat Niederecker mutig an den allzu operationsfreudigen und optimistischen Maßnahmen der Gelenkplastik scharfe Kritik geübt; denn die meisten Endresultate dieser einst so verheißungsvollen Methode sind leider nicht so günstig wie die Anfangserfolge. Entweder ist die Beweglichkeit mit dauernden Schmerzzuständen erkauft — oder aber es kommt wieder zur Versteifung der operativ mobilisierten Hüfte durch wucherndes Knochengewebe, dann allerdings ohne Beschwerden.

Über die **Frühbehandlung der angeborenen Hüftluxation und ihre Ergebnisse** berichtet Schoberth auf Grund einer vergleichenden Nachuntersuchung von insgesamt 300 Fällen. Entsprechend der großen Sammelstatistik von Hohmann zum Fragenkomplex der Repositionszeit wird die fundamentale Bedeutung der Frühbehandlung des Leidens an den erhobenen klinischen und röntgenologischen Befunden aufgezeigt. Bei Einrenkung im Säuglingsalter führen auch komplette Luxationen noch in 22% zu anatomischer Heilung, während später nur mehr etwa 5% der Hüften mit einer vollkommenen Restitution ausheilen. Die wesentlich günstigeren Ergebnisse bei Subluxationen weisen ein analoges Zahlenverhältnis auf. Die im Verlaufe der orthopädischen Behandlung oder zuweilen noch später auftretenden Femurkopfdeformitäten werden im Sinne lokaler Zirkulationsstörung infolge der mechanischen Blutstromunterbrechung durch die notwendige Spreizfixation des Gelenkes erklärt. Den Gefäßen des Ligamentum teres wird dabei eine besonders entscheidende Rolle zugeschrieben. Zusammenfassend wird bezüglich der Hüftluxationsbehandlung vor einem therapeutischen Nihilismus gewarnt und die Wichtigkeit der Frühbehandlung schon beim Kleinstkind dargestellt.

Die in letzter Zeit besonders von Güntz und Hauberg ausgeführte Hüftluxationsbehandlung durch **Frühpfannendachplastik bei Kleinkindern** wird jetzt auch von v. Cuveland empfohlen. Allerdings bleibt noch abzuwarten, ob die Spätresultate ebenso gut sind wie die recht ermutigenden Frühzustände unmittelbar post operationem. Zweifellos erfordert dieser Eingriff am Hüftgelenk so junger Patienten große Sorgfalt und chirurgische Geschicklichkeit, und der therapeutische Erfolg dürfte weitgehend eine Frage der technischen Durchführung des Verfahrens sein. Ob auch die verhängnisvollen Sekundärdeformitäten im Bereich des proximalen Femurendes dadurch prophylaktisch zu beherrschen sind, wird erst die Zukunft lehren.

Eine ganz neuartige recht originelle **Methode künstlicher Pfannendachbildung** hat unlängst Chiari angegeben: Dabei wird der knöcherne Beckenring unmittelbar oberhalb vom Azetabulum durch eine horizontal geführte Osteotomie des Darmbeinmassivs gespalten. Indem das ganze Hüftgelenk mitsamt dem Sitzbein und Schambein um die elastische Symphysenfuge als Drehachse medialwärts verschoben wird, resultiert eine stabile knöcherne Formsicherung in Gestalt der breiten Meißelfläche des proximalen Osteotomiefragmentes. Bei extraartikulärem Vorgehen bleibt die Gelenkkapsel als ideales Gleitgewebe unter dem neugeschaffenen Pfannendacherker vollständig erhalten — ähnlich wie bei der Colonna-Operation. Gleichzeitig bedingt diese Skelettumlagerung eine günstigere Zugrichtung der wichtigen pelvitrochanteren Muskelkräfte. Die ebenso einfache wie mechanisch überzeugende moderne Methode der Pfannendachplastik sollte allerdings zunächst nur bei Knaben angewandt werden, denn möglicherweise entstehende Deformierungen des knöchernen Beckenringes im Sinne pathologischer Verengung des Geburtskanals erscheinen nicht ganz unbedenklich für die Mädchen.

Über **die operative Behandlung der pathologischen Antetorsion am koxalen Femurende** berichtet Imhäuser auf Grund von klinischen Erfahrungen an 76 Patienten. Durch die intertrochantere Drehosteotomie gelingt in einem sehr hohen Prozentsatz die tiefe Einstellung des Hüftkopfes in das Pfannenkavum. Bei stärkeren Graden von Coxa valga, besonders im späteren Kindesalter, ist eine gleichzeitige Korrektur des Schenkelhalswinkels notwendig. Zur besseren Stabilisierung der Osteotomieflächen wird eine mehrfache Anbohrung des Knochens in der gewünschten Ebene (vor der Durchmeißelung) empfohlen. Als spezielle Operationstechnik wird eine Keilresektion aus der Schenkelhalsbasis beschrieben — gleichsam eine Kombination der Verfahren von Pauwels und Zahradniczek. In Fällen ungenügender postoperativer Knochenregeneration des Azetabulums soll eine Pfannendachplastik angeschlossen werden. Indikation des Eingriffs und Prognose bei den verschiedenen Gelenkzuständen (Kopfnekrose) sind eingehend dargestellt. Allerdings erscheint uns die Fixierung der Skelettsituation mit nur einem runden Knochennagel unzureichend und die Keilresektion aus der Kollumbasis zur Korrektur des Schenkelhalswinkels überflüssig (bei schräg geführter Osteotomieebene).

Einen wesentlichen Fortschritt zur Detorsion des Oberschenkels bei Luxatio coxae bedeutet zweifellos **die Anwendung der Laschenschraube bei der hüftgelenknahen Femurosteotomie** von Lindemann und Jentschura. Mit dieser Technik gelingt eine absolut stabile Osteosynthese unter exakter Sicherung der Drehkorrektur und des richtigen Schenkelhalswinkels bei zusätzlicher Kompression der Knochenflächen.

Zur blutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung gab Chiari einen interessanten Erfahrungsbericht an 25 Luxationsgelenken: Nach den bisherigen klinischen Ergebnissen ist die operative Reposition nur auszuführen, wenn die unblutige Einrenkung wegen festgestellter anatomischer Hindernisse unmöglich war — dann aber möglichst frühzeitig, um durch die Artikulation eine optimale Angleichung der Gelenkform von Hüftkopf und Pfannenkavum zu erreichen. Voraussetzung für einen günstigen Heilerfolg ist, daß nicht bereits durch vorangegangene grobe Einrenkungsversuche eine stärkere Deformierung des proximalen Femurendes besteht. Als wichtigstes Repositionshindernis wurde fast immer eine sanduhrförmige Kapselenge vorgefunden. Stärkere Grade von Antetorsion und Coxa valga bedeuten eine schlechte Prognose. Deshalb ist in solchen Fällen stets eine zusätzliche Skelettkorrektur am distalen Gelenkkörper durch Stellungsosteotomie vorzunehmen. Vor einer Resektion des knorpeligen Pfannenlimbus wird gewarnt. Dagegen sei die schonsame operative Eröffnung der Gelenkkapsel nicht verbunden mit artikulären Dauerschäden. Die von Stracker demonstrierten Luxationshüften mit **Pfannendachplastik durch eingeschlagene Elfenbeinstifte** zeigen bei einfachster Operationstechnik fast durchweg massiven Knochenanbau im Bereich der Gleitfurche des Azetabulums. Darum erscheint diese Methode durchaus geeignet zur Kombination mit Osteotomien am proximalen Femurende, wenn das relativ große zusätzliche Operationstrauma einer an sich notwendigen Pfannendachplastik nach Spitzy oder Lance gescheut wird.

Zur Indikation der subtrochanteren Osteotomie nach Schanz brachten jetzt Leger und Jödicke eine wohlbegründete Ehrenrettung, nachdem dieses geniale Behandlungsverfahren des Malum coxae senile durch die operative Hüftplastik fast ganz in Vergessenheit geraten war. Etwa ⅔ der nachuntersuchten arthrotischen Gelenke wiesen günstige funktionelle Resultate auf mit nahezu völliger Schmerzfreiheit und großer statisch-mechanischer Leistungsfähigkeit. — **Ein ungewöhnliches Behandlungsergebnis bei teratologischer Hüftluxation** eines 1½jährigen Mädchens mit unbeabsichtigter intertrochantere „Abstützungsfraktur" (analog der Schanz-Osteotomie) und nachfolgend überraschend günstiger Gelenkstabilität zeigte Bachmann. Angesichts der zur klassischen Repositionsbehandlung meist ungeeigneten teratologischen Luxation sollte ein solches therapeutisches Vorgehen in Zukunft stets erwogen werden.

Schrifttum: Bethge, Meyer: Medizinische, 47 (1953), 47, S. 1520. — Bachmann, R.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 528. — Böhler, J.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 645; Arch. Orthop., 46 (1954), 4, S. 436. — Bösch, J.: Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 676; Zschr. Orthop., 85 (1954), 3, S. 4. — Brandt, C.: Med. Klin., 49 (1954), 16, S. 600. Brussatis-Müller: Zschr. Orthop., 84 (1954), 3, S. 369. — Chiari, K.: Zschr. Orthop., 85 (1954), 2, S. 366; Zschr. Orthop., 84 (1954) 4, S. 677; Wien. med. Wschr. (1953), 38, S. 707. — de Cuveland, E.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 630. — Daubenspeck, Rausch: Zschr. Orthop., 85 (1954), 1, S. 5; Zschr. Orthop., 85 (1954), 2, S. 212. — Drexler, Stracker: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 619. — Ehalt, W.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 645. — Erlacher, Ph.: Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 677. — Exner, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 25, S. 1001. — Fischer-Wasels: Arch. Orthop., 46 (1953), 2, S. 207; Arch. Orthop., 46 (1954), 3, S. 259; Zschr. Orthop., 85 (1954), 2, S. 225. — Forgon, M.: Arch. Orthop., 46 (1954), 4, S. 338. — Fredenhagen, H.: Zschr. Orthop., 85 (1954), 2, S. 305. — Glogowski, G.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 31/32, S. 841—876. — Gelbke, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 277 (1953), 3, S. 306—327. — Harff, J.: Arch. Orthop., 46 (1954), 5, S. 462. — Hauberg, G.: Zschr. Orthop., 81 (1951), 1, S. 109. — Herrmann, E.: Arch. Orthop., 46 (1954), 4, S. 395. — Hofer, H.: Die Grund- und Basiswissenschaften der Orthopädie (Stuttg. 1955). — Hohmann, G.: Med. Klin., 50 (1955), 1, S. 54; Orthop. Kgr. 1950 (Beih. Zschr. Orthop.). — Imhäuser, G.: Zschr. Orthop., 85 (1954), 3, S. 395. — Jödicke, G.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 534. — Kastert, A.: Beih. Zschr. Orthop., 84 (1954), S. 17. — Küntscher, G.: Arch. Orthop., 46 (1954), 1, S. 1. — Lange, M.: Zschr. Orthop., 84 (1954), 3, S. 373; Dtsch. med. J. (1955), 1/2, S. 31; Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 645. — Leger, W.: Arch. Orthop., 46 (1953), 1, S. 11. — Lentz, W.: Die Grundlagen der Transplantation von fremdem Knochengewebe (Stuttg. 1955). — Lindemann, Jentschura: Arch. Orthop., 46 (1954), 5, S. 453. — Lorenz, A.: Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 677. — Lungmuss, F.: Arch. Orthop., 46 (1954), 3, S. 233. — Machacek, J.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 646. — Matzen, P. F.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 585. — Mau, C.: Mschr. Unfallhk., 56 (1953), 8, S. 225. — Meiss, W. C.: Ned. tschr. geneesk., 98 (1954), 4, S. 269. — Müller, M.: Zschr. Orthop., 85 (1954), 1, S. 133. — Niederecker, K.: Dtsch. Chir. Kongr., München 1955. — Oberdalhoff, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 260 (1947), S. 109, u. 277 (1953), 3, S. 328. — Pacher, W.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 618. — Penners, R.: Zschr. Orthop., 85 (1954), 1, S. 103. — Scheel, P. F.: Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 677. — Schmid-Schmidtsfelden, O.: Arch. Orthop., 46 (1954), 3, S. 315. — Schmitt, W.: Arch. Orthop., 46 (1953), 2, S. 117. — Schoberth, H.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 517. — Seewald, K.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 646. — Simon-Sieber, Meissner: Langenbecks Arch. klin. Chir., 278 (1954), 2, S. 123. — Simon-Weidner: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 646. — Stracker, O.: Zschr. Orthop.,

85 (1954), 2, S. 366; Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 677. — Trojan, E.: Arch. Orthop., 46 (1953), 2, S. 150. — Wechselberger, F.: Arch. Orthop., 46 (1954), 4, S. 426. — Wisbrun, W.: Zschr. Orthop., 84 (1953), 2, S. 296; Zschr. Orthop., 84 (1954), 4, S. 451. — Wittek, A.: bei Drexler-Stracker: Zschr. Orthop., 85 (1955), 4, S. 619. — Zaragaza, J.: Zschr. Orthop., 85 (1955), 2, S. 363; Rev. ortop. traumat. (Arg.), 88 (1953), 4, S. 218.

Anschr. d. Verf.: München 15, Maistraße 11.

Buchbesprechungen

W. Catel: Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen. 2. völlig neu bearbeitete Aufl. 501 S., 148 z. T. mehrfarbige Abb. Verlag G. Thieme, Stuttgart 1954. Preis Gzln. DM 66—.

Catel hat die 1950 herausgegebenen „Vorlesungen über die Tuberkulose des Kindes und Jugendlichen" zu einem Lehrbuch erweitert. Diese Neufassung ist sehr zu begrüßen, um so mehr als der Autor darin seine besonderen Erfahrungen aus der Tätigkeit als Chefarzt der Kinderheilstätte Mammolshöhe und als Kinderkliniker verwerten kann. Gerade die Synthese aus Beobachtungen an dem Krankengut der Klinik und der Heilstätte ist als besonderer Vorzug dieses Lehrbuches hervorzuheben. Einen erfreulich breiten Raum nehmen Fragen der Anatomie, Physiologie, Immunbiologie, Pathogenese, des Erregernachweises und des Einflusses klimatischer Faktoren ein. Sie lassen die vielen noch ungeklärten Probleme erkennen und geben Hinweise für weitere Forschungen. Die klinischen Kapitel sind besonders inhaltsreich, klar gegliedert und bringen zum Teil Vorschläge für eine erweiterte Einteilung, beispielsweise bei der Pleuritis und den Apneumatosen. Der Autor kann bei nahezu jedem Abschnitt auf eigene Arbeiten und solche seiner Mitarbeiter Bezug nehmen. Bei der schwierigen Einteilung der großen, überwiegend gutartigen Lungenverschattungen ist mit Recht der Sammelbegriff der Epituberkulose beibehalten. Dieser ist durch keinen besseren zu ersetzen, auch wenn er, wie Catel hervorhebt, „in erster Linie ein röntgenologischer" ist. Es bleibt abzuwarten, ob sich gegenüber der gebräuchlichen Bezeichnung „Atelektase" für diesen Krankheitsvorgang der Begriff der „Apneumatose" durchsetzt, wenn auch letzterer sprachlich und begrifflich präziser ist. Einen besonderen Vorzug des Buches erblicke ich in der Einbeziehung der Adoleszenten-Tuberkulose und in der häufigen Bezugnahme auf manche Formen der Erwachsenen-Tuberkulose. Ebenso wichtig erscheint die genaue Beschreibung der am Krankenbett erforderlichen diagnostischen und therapeutischen Eingriffe (Punktionen, Bronchographie, Bronchoskopie) und die ausführliche und kritische Darstellung der orthopädischen und chirurgischen Behandlung. Überflüssig ist es fast hervorzuheben, daß die Differentialdiagnose in einem Buche von Catel eine lückenlose Darstellung gefunden hat.

Für eine weitere Auflage des Buches, das wegen seiner ausgezeichneten Qualitäten voraussichtlich raschen Absatz finden wird, möchte Ref. nur zwei Anregungen geben. Die klinisch und praktisch so wichtige, durch die Chemotherapie bedingte, chronische Meningitis tuberculosa mit ihren vorübergehenden und bleibenden Veränderungen oder Defekten, könnte vielleicht eine etwas ausführlichere Bearbeitung erfahren. Gleiches gilt für die Darstellung der tuberkulostatischen Therapie in ihrer praktischen Anwendung bei der Primärtuberkulose und den generalisierten Formen. Die zahlreichen Röntgenbilder sind bestens ausgewählt (ausgenommen die auf S. 125, 269 und 335) und hervorragend wiedergegeben, wie überhaupt die Ausstattung des Buches als erstklassig anzusprechen ist.

Catels Werk stellt ohne Zweifel das derzeit aktuellste, beste und inhaltsreichste Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes und des Jugendlichen dar — eine bewunderswerte Leistung des Verfassers.

Chefarzt Dr. Ph. Zoelch, Kleinkinderheilstätte Gaißach (Obb.).

Erich Hesse: Die Rausch- und Genußgifte. 2. verb. Aufl., 139 S. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1953. Preis: geh. DM 16,40, Gzln. DM 18,60.

Als eine der wenigen deutschsprachigen Einführungen in Praxis und Problematik der Suchtgifte und Genußgifte, die das weite und wichtige Gebiet in seiner Bedeutung für Arzt, Apotheker, Chemiker und Jurist erfassen soll, enthält auch die zweite Auflage der vorliegenden Darstellung historische, statistische, pharmakologische und klinische Angaben. Diese sehr verschiedenen Gesichtspunkte lassen sich naturgemäß auf dem verfügbaren Raum nicht immer in einem wohlabgewogenen Verhältnis berücksichtigen und bedingen teilweise eine breitere Behandlung einzelner Gruppen (z. B. Alkohol, Purinkörper) im Vergleich zu anderen. Im Hinblick auf den weitgespannten Leserkreis erscheint für weitere Auflagen u. a. wünschenswert: Die schärfere Abgrenzung der echten Suchtgifte gegenüber den nicht Sucht erzeugenden Genußgiften (auch am Tier sind für Suchtgifte typische Entziehungssymptome nachweisbar). Eine eingehendere Darstellung der Abschnitte Cannabis sowie Schlafmittelmißbrauch. Die Beigesellung des letzteren zu den „seltenen Suchten" dürfte seine zunehmende Bedeutung und Ausbreitung möglicherweise verkennen lassen. Dagegen können Quecksilber und Arsenik, bar jeder unmittelbaren Wirkung auf die Psyche, kein Interesse als Suchtgifte beanspruchen. Für das Verständnis der Äther- und Chloroformsucht dürfte die Aufzählung der klassischen Narkosetheorien nicht erforderlich sein. Die Liste der Morphin-Mischpräparate könnte von obsoleten Beispielen befreit, dafür die der Nachweismethoden um biologische (Mäusepupille) und chromatographische bereichert werden. Einer Satzkorrektur bedarf die mißverständliche Schreibweise — hydro-oxy — bei der Dolantingruppe (welche den Autoren Eisleb u. Schaumann nicht nur einen Hinweis, sondern ihre Schaffung verdankt; die aber in Summa nicht als wesentlich wirksamer als Morphin bezeichnet werden kann) sowie die Bezeichnung von Atropin als parasympathikomimetisches Gift. — Bei der stetigen Zunahme des zu behandelnden Tatsachenmaterials einerseits und des Interesses verschiedenster Fachkreise andererseits scheint es dem Ref. empfehlenswerter, die Pharmaka mit suchterzeugenden Eigenschaften nicht mehr, wie bisher noch oft üblich, mit den vergleichsweise harmlosen Genußgiften in einer Gesamtdarstellung zu vereinigen, vorzugsweise nicht in einer Darstellung, welche ärztliche, pharmazeutische, chemische und juristische Gesichtspunkte vereinigen soll.

Priv.-Doz. Dr. med., Dr. Ing. H. Halbach, München.

F. Lange: Die wirtschaftliche und soziale Bedeutung der Silikose im Bergbau. — W. Kikuth und H. W. Schlipköter: Die Entstehung der Silikose und ihre Verhütungsmaßnahmen. (Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen, Heft 40). 108 S., 40 Abb. Westdeutscher Verlag Köln-Opladen 1954. Preis: brosch. DM 9,50.

Die vorliegende Broschüre enthält 2 Vorträge (mit zugehörigen Diskussionen), welche gelegentlich einer Sitzung der obengenannten Arbeitsgemeinschaft gehalten worden waren.

Im ersten Referat bespricht F. Lange (Bergwerksdirektor) die wirtschaftliche und soziale Bedeutung der Silikose. Im Ruhrbergbau ereigneten sich im Jahre 1952 539 Todesfälle durch Unfall — dagegen 1486 Todesfälle durch Silikose. Die Staubbekämpfung unter und über Tag muß daher mit allen Mitteln weitergetrieben werden. Im Untertagbau handelt es sich um die Staubbekämpfung vor Ort im Augenblick der Entstehung — um die Bindung des in den Stollen abgelagerten Staubes — um die Einführung neuer Abbauverfahren — um den persönlichen Staubschutz. Diese Maßnahmen werden an Hand von instruktiven Zeichnungen näher erläutert, so das Naßbohren, die Trockenabsaugung am Bohrhammer, das Nebelwandverfahren, die Berieselung des Fördergutes, das Kohlenstoß-Tränkverfahren, die Staubabsaugung an besonders stäubenden Förderstellen, das Salzstreuverfahren, die Einrichtung von Wasserschleiern beim Bruch-Versatz, die Benetzung beim Blas- und Schleuder-Versatz usw. Dem persönlichen Staubschutz dienen moderne Filtermasken. Zur Bekämpfung der Silikose über Tag wurden Inhalatorien eingerichtet in Form von Stationen oder von Gängen, die von der Belegschaft 2mal täglich zwangsläufig passiert werden müssen. Inhaliert werden elektrisch aufgeladene Aërosole einer kalziumhaltigen Sole (z. B. Wiesbadener Kochbrunnen). Neuerdings wird versucht, die Aërosole auch unter Tag zu verwenden zwecks Verklumpung der Feinstäube. Ferner laufen Versuche mit Einzel-Inhaliergeräten, welche zur Inaktivierung des während der Arbeit vor Ort eingeatmeten Staubes dienen sollen, die also der Bergmann während der Schicht zeitweilig in Betrieb setzen kann. — Für diese Bekämpfungsmaßnahmen wendet der Westdeutsche Kohlenbergbau jährlich mehr als 31 Mill. DM auf. Dazu kommen noch weitere erhebliche Aufwendungen für die Grundlagenforschung und für Versuche. Für Silikose-Renten wurden im Jahre 1953 etwa 138,7 Mill. DM ausgezahlt. Insgesamt kostete die Silikose den Deutschen Bergbau im Jahre 1953 rund 170 Mill. DM.

Im zweiten Referat behandeln W. Kikuth und H. W. Schlipköter die Entstehung und Verhütung der Silikose vom ärztlichen Standpunkte aus, also Ätiologie, Pathogenese und Pathologie unter Zusammenfassung des bisherigen neuesten Wissensgutes. Abschließend werden noch die therapeutischen Versuche mittels Aërosolen oder durch Hormone (z. B. Cortison und Corticosteron, oder Cyren B. und Insulin) kurz erörtert. — Verschiedene beachtliche Bemerkungen sind auch in den Diskussionen niedergelegt.

Demnach enthält die vorliegende Broschüre ein sehr wertvolles technisches und medizinisches Material zum Silikoseproblem im Bergbau nach dem neuesten Wissensstande. Ich kann dieses Büchlein daher jedermann warm empfehlen, der sich über diese in weiten

Kreisen noch recht unbekannten, aber doch wirtschaftlich und gesundheitlich so schwerwiegenden Probleme in einer sehr instruktiven Form unterrichten will. Prof. Dr. med. Franz Koelsch, Erlangen.

James F. Fisher und Lowell S. Hawley: Umgang mit dem Verborgenen. Aus dem Lebensbuch eines Nervenarztes, aus dem Amerikanischen übersetzt von W. R. Graf Finckenstein. 293 S. Carl Schünemann Verlag, Bremen 1954. Preis: Gzln. DM 12,80.

In einer bei uns seltenen Lebendigkeit und unmittelbaren Anschaulichkeit (die es dem Übersetzer, Graf Finckenstein, der selber Psychiater und Psychotherapeut ist, gelungen ist in einer erstaunlichen Weise in der deutschen Übersetzung wiederzugeben) erzählt hier ein amerikanischer Psychiater seine Lebensgeschichte. Da mehr als ein halbes Jahrhundert dieses Lebens (der Autor ist nun 92 Jahre) der Psychiatrie in Praxis und Lehre gewidmet war, ist das Buch zugleich eine Geschichte der amerikanischen Psychiatrie mit ihren mannigfaltigen und unterschiedlichen Richtungen. Der Autor gehört zu jener Gruppe von Psychiatern, die kurz vor der Jahrhundertwende in Wien ihr Studium vertiefte, wobei er auch in Berührung mit Siegmund Freud kam. Was er von ihm, wie von anderen bedeutenden medizinischen Lehrern der letzten sechzig Jahre, die er in verschiedensten Ländern persönlich kennenlernte, berichtet, macht das Buch zu einer bedeutsamen medizinhistorischen Quelle. Vorurteilslos, unorthodox und in beglückender Originalität läßt er dies an uns vorbeiziehen, ausgehend von Fällen seiner eigenen Praxis, von wo aus er sich zu grundsätzlichen Fragen verbreitert: der Stellung der Psychiatrie und Psychoanalyse in der Öffentlichkeit, Psychiatrie und Soziologie oder Religion und anderes. Dabei wird den europäischen Lesern zugleich vieles deutlich von der Eigenart amerikanischen Denkens, Handelns und Lebens. Das Buch wird mit der Fülle des Materials, das die Entwicklung der Psychiatrie dieses Jahrhunderts von der anderen Seite des Ozeans mit ihren ständigen Begegnungen mit Europa sichtbar macht, viele Freunde gewinnen. J. Cremerius, München.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 26. Januar 1955

H. Weber, Gießen: **Durch Carbanhydrase-Hemmstoff hervorgerufene hyperchlorämische Azidose.** Es wurde das Verhalten der Elektrolyte in Blut und Harn nach ein- bzw. mehrfachen Gaben des CAH-Hemmstoffes „Diamox" bei mehreren Stoffwechselgesunden und einem Kind mit schwerer Herzinsuffizienz mit Ödemen untersucht. Nach einmaliger Diamoxzufuhr (25 mg/kg) setzt rasch eine Diurese ein, das pH des Harnes steigt an und die Titrationsazidität verschwindet. Mit der Harnflut tritt eine Erniedrigung der Na-, Cl-, HPO_4- und NH_4-Konzentrationen ein, die K-Konzentration steigt mäßig, die HCO_3-Konzentration steigt stark an. Das Ionogramm des Harns verändert sich auf diese Weise charakteristisch: Der Anteil des Na und K nimmt auf Kosten des NH_4 stark zu, der Anteil des Cl nimmt zugunsten des HCO_3 besonders deutlich ab. Die in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Mengen an Na, K und HCO_3 sind stark vermehrt. Im Blut entwickelt sich eine hyperchlorämische Azidose: Die Alkalireserve fällt, die Cl-Konzentration steigt an, und die Gesamtbasenkonzentration ist vermindert. Das beobachtete Bild entspricht vollkommen der sog. „renalen Azidose". Nach einer einmaligen Diamoxgabe gehen alle Veränderungen nach 24 Stunden zurück. Bei protrahierter Diamoxzufuhr bleibt nach etwa drei Tagen lediglich eine vermehrte Wasser- und HCO_3-Ausscheidung bestehen, während alle anderen Veränderungen etwa zur Norm zurückkehren. Bei der Herzinsuffizienz mit Ödemen kommt es nach Diamoxgabe zunächst zu einer Diurese mit einem Anstieg der Na-Konzentration und ohne Verminderung der Cl-Konzentration im Harn, also zu einem Verhalten der Elektrolyte ähnlich dem bei der Ausschwemmung des nephrotischen Ödems. Im Blut entsteht wie bei den stoffwechselgesunden Kindern eine hyperchlorämische Azidose. Bei fortgesetzter Anwendung verschwindet auch bei diesem Kind die Diamoxwirkung trotz Dosiserhöhung weitgehend, aber nicht vollständig. Der Mechanismus dieser Gegenregulation ist unbekannt.

G.-W. Schmidt, Gießen: **Mittels Carbanhydrase-Hemmstoff hervorgerufene Aminoazidurie.** Bei einem Kinde mit Cystin-Lysin-Urie, einem weiteren Kinde mit schwerer Herzinsuffizienz und Ödemen sowie 6 stoffwechselgesunden Kindern (im Alter von 4¾—15 Jahren) wurde der Einfluß des Carbanhydrase-Hemmstoffes Diamox (20 bis 25 mg/kg Körpergewicht/die, oral) auf die Aminosäurenausscheidung mit dem Harn untersucht. Die Harne wurden in einer Vor- und Nachperiode und im Anschluß an die Diamoxgabe in 2-Std.-, 3-Std.- oder 4-Std.-Perioden, nachts in 12-Std.-Perioden gesammelt und getrennt untersucht. Im Papierchromatogramm der — 2—12 Std. nach der Diamoxgabe entleerten — Harne wurde ein gelber, mit „Diamoxfleck" bezeichneter Fleck gefunden, der möglicherweise durch eine Verbindung der nach Diamox vermehrt im Harn ausgeschiedenen Bikarbonate mit dem Diamox selbst verursacht wird. Das Präparat Diamox gibt keine derartige Reaktion. Bei 4 der 8 untersuchten Kinder kam es zu einer Änderung des (papierchromatographisch erhaltenen) Aminosäurenmusters in einer der Cystin-Lysin-Urie ähnlichen Richtung; bei 2 dieser Kinder trat weiter ein Argininfleck auf, ferner bei 3 der Kinder auch ein Phenylalaninfleck. Diese Änderungen des Musters waren in den bis etwa 8 Std. nach der Diamoxmedikation entleerten Harnen nachweisbar. Bei dem Kinde, das vor der Diamoxgabe eine deutliche Cystin-Lysin-Arginin-Urie zeigte, kam es nach der Diamoxmedikation für knapp 24 Std. zu einem erheblichen Rückgang dieses pathologischen Aminosäurenmusters. Die Amino-Stickstoff-Ausscheidung mit dem Harn sank etwa 8—12 Std. nach der Diamoxgabe für ungefähr 10 Std. stark ab und erreichte bei 6 von 8 Kindern Werte, die kleiner als in der Vor- oder Nachperiode waren; dadurch kam es, daß die Gesamtausscheidung des freien Aminostickstoffs mit dem Harn am Tage der Diamoxgabe weniger als die Hälfte der Ausscheidungsmenge des davorliegenden Tages betrug. Die Dauer der Diamoxwirkung auf die Aminosäurenausscheidung mit dem Harn (die unabhängig von dem pH des Harnes zu sein scheint) betrug nur etwa 8—12 Std. nach der ersten Diamoxgabe (sie war also deutlich kürzer als die Wirkung auf den Elektrolythaushalt). Eine zweite Diamoxgabe im Abstand von ½—5 Tagen nach der ersten führte zu keinen oder nur sehr schwach nachweisbaren Veränderungen des Chromatogramms und der Amino-Stickstoff-Ausscheidung. — Der „Diamoxfleck" war auch nach wiederholten Diamoxgaben nachweisbar. Ferner konnte gezeigt werden, daß ein Diamoxzusatz (von 100—500 mg%) zu einer Harnprobe die Aminosäurendarstellung auf dem Papierchromatogramm deutlich verstärkt, ein Zusatz von Bikarbonat dagegen abschwächt.

E. Koch, Gießen: **Über die Steuerung des Leukozytenabbaues durch Steroidhormone.** Leukozytäre Abbauzellen entstammen zu 98% den Granulozyten und sind morphologisch durch Kernpyknose, Kernstrukturverlust und Plasmazerfall charakterisiert. Sie treten im Blutausstrich normalerweise nicht auf, wohl aber krisenhaft nach den verschiedensten experimentellen Reizen — z. B. Luftenzephalographie, Aderlaß, Hormoninjektionen — und gehäuft während verschiedenster Krankheitsabläufe, z. B. bei Polyarthritis rheumatica, generalisierter Karzinose u. a. m. Damit gleichsinnig ist Peroxydase im Kapillarblut nachzuweisen, die ausschließlich durch den Zerfall von Granulozyten freigesetzt wird. Abbauzellen und Peroxydase sind reichlich im Ohrläppchenblut, spärlich im Fingerbeeren- oder Venenblut, und überhaupt nicht im Milzblut nachzuweisen. Klinische Beobachtungen bei M. Cushing, M. Addison und Sheehan-Syndrom weisen auf den bedeutenden Einfluß der Steroidhormone beim Granulozytenabbau hin. Bei der Laboratoriumsratte können beträchtliche Hemmungen der Abbauvorgänge an den Granulozyten mit den verschiedensten Steroidhormonen herbeigeführt werden, wenn ein anderer Reiz vorher zum Auftreten der Abbauzellreaktion eingewirkt hatte. Ohne diesen vorangehenden oder gleichzeitig verabfolgten anderen Reiz (z. B. Kälteeinwirkung, Injektion pyrogener Substanzen) aber wirken alle Steroide nicht hemmend, sondern — in Dosisabhängigkeit — gleichfalls auslösend auf die Abbauzellreaktion. Nach der Größenordnung der aufgestellten Dosiswirkungskurven läßt sich eine bestimmte, vom Östradiol über das Testosteron, Progesteron, DOCA, Pregnandiol bis zum Cortison reichende Reihenfolge der Steroideffekte auffinden, mit zu- oder abnehmendem Wirkungseffekt je nach der endokrinen Ausgangslage (geprüft an normalen, gonadektomierten, epinephrektomierten oder hypophysektomierten Ratten). Die Ergebnisse umfangreicher Untersuchungen an fast 1000 Ratten und 10 000 Blutausstrichen lassen sich in einer einzigen Tafel zusammenfassen. Die Tafel stimmt überein mit der von Selye an den klassischen Steroidsubstraten (z. B. Scheidenschleimhaut) aufgefundenen „systematic table of steroids". Es kann sich also bei den Wirkungskurven auf den Granulozytenabbau nicht um ein zufälliges Ereignis handeln, sondern nur um ein wichtiges, bisher unbekanntes Wirkungsprinzip der körpereigenen Steroidhormone. Durch die gesetzmäßig und örtlich gezielt an der Körperoberfläche ablaufende Freisetzung von Granulozytenfermenten dürfte über eine Anfachung des Gewebsstoffwechsels eine Adaptation an die verschiedensten Lebensbedingungen (z. B. Entzündungs- oder Kälteeinwirkung) erreicht werden können. Die aufgefundenen Beziehungen zwischen Leukozytenabbau und Steroidhormonwirkung würden dann eingehen in die bekannten Versuche von Tonutti und von Selye über den Einfluß verschiedener Steroide auf die örtlich ausgelöste Entzündung, und so als Verknüpfung zellulärer mit hormonalen Adaptationsmechanismen Deutung finden. (Selbstberichte.)

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 10. Februar 1955

H. Reissigl, Chirurgische Klinik: **Das Problem der Bluttransfusion in der Praxis.** Die Transfusionszentrale an der Klinik Breitner basiert auf einer verpflichtenden und ehrenden Tradition. Breitner schuf vor 30 Jahren in Wien in seiner Broschüre „Die Bluttransfusion" die erste Grundlage für die Transfusion in der Praxis und schuf die erste Spenderzentrale. — Durch diese technischen Grundlagen könnten heute für die Transfusion in der Praxis dieselben Indikationen angewendet werden, wie sie bisher nur an Kliniken möglich waren. Nur die nötigen Erfahrungen müssen sich die transfundierenden Ärzte aneignen. Es ist notwendig, serologisch neben der klassischen Blutgruppenbestimmung (Serum + Testblutkörperchen + Kontrollen) die Untergruppen von A und die Rh-Faktoren zu bestimmen und biologisch den Kreuzversuch und die Oehleckersche Probe zu machen. Bei vitaler Indikation genügen die Gruppenbestimmung mit 3 Testseren, Kreuzversuch und Oehleckersche Probe. Diese dürfen aber nie unterlassen oder nur symbolisch durchgeführt werden. Die gebräuchliche Technik wird vom Vortr. kurz gestreift. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß bei größter Genauigkeit in dringenden Fällen auch ohne Testblutkörperchen, Untergruppen- und Rh-Faktorenbestimmung sicher transfundiert werden kann, wenn Kreuzversuch und Oehleckersche Probe genau durchgeführt und beurteilt wurden. Die Fehlermöglichkeiten dieser beiden Proben werden kurz erwähnt. Im Notfall kann O mit niedrigem Titer (bis 64), bei Frauen in gebärfähigem Alter und bei Männern, wenn bereits Transfusionen vorausgegangen sind, möglichst Rh negativ, gegeben werden. In der Überbrückung der ersten Schockphase bis zur Bereitstellung eines geeigneten Blutes liegt die wesentliche Indikation von Plasmaersatzstoffen. Plasma selbst (bes. Mischplasma) kann ebenfalls ohne Vorproben verabreicht werden. Unsere Blutzentrale übernimmt für den Praktiker alle erwähnten Untersuchungen und gibt die gebrauchsfertige Konserve aus. Dadurch ersparen sich die Praktiker die zeitraubenden Untersuchungen und die Verantwortung, wenn sie keine große praktische Erfahrung besitzen. Es soll für Bluttransfusionen ein strenger, gut überlegter Maßstab angewendet werden, nach dem Grundsatz: „Eine Transfusion kann wohl häufig eine ultima ratio, darf aber nie eine Verlegenheitstherapie sein."

(Selbstbericht.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 18. Februar 1955

A. Sonnenschein: **Hüftgelenksresektion als Wiederherstellungsbehandlung.** Vortr. weist auf den Umstand hin, daß die Hüftgelenksplastik mittels Endoprothesen infolge einer späteren Schadhaftigkeit oder begrenzten Tragfähigkeit des verwendeten synthetischen Materials noch nicht abschließend beurteilt werden kann. Daher wird die Resektion des proximalen Femurendes zur Wiedererlangung der Beweglichkeit empfohlen, indem der Schenkelkopf eventuell samt dem Schenkelhals abgetragen und das Halsstumpfende in die Hüftpfanne eingestellt wird; von Bedeutung ist die entsprechende Nachbehandlung. Der Wert dieser Methode wird durch eine Nachuntersuchung belegt, die an 71 wegen chronischer Gelenkleiden resezierten Hüftgelenken ausgeführt wurde; hierbei konnten 44 gute gegenüber 27 unzulänglichen Resultaten festgestellt werden. Im Vergleich zur Hüftgelenkplastik mit künstlichen Gelenkenden beruht die Resektion des proximalen Femurendes auf den natürlichen Heilungskräften, Anpassung und Umbildung (erscheint ausführlich in Arch. orthop. Chir., 47, 1 [1955]).

Aussprache: Ph. Erlacher: Die Mitteilungen des Vortr. sind deshalb sehr dankenswert, weil schon nach den ersten Mitteilungen über Fremdmaterialplastiken kritische und warnende Stimmen laut wurden. Wir wissen über das Verhalten des Fremdmaterials noch so wenig, daß Berichte über die Erfolge der guten alten Methoden, die nur körpereigenes Material benützen, besonders wertvoll sind. Eine englische Statistik über 1000 Plastiken war zwar recht eindrucksvoll, aber in persönlichem Gespräch hat der Autor seine kritisch warnende Einstellung durchblicken lassen.

W. Krummel: Unter Hinweis darauf, daß die Methode von Schanz und auch von Hackenbroch angegeben und von Spitzy mit Erfolg angewendet wurde, wird angefragt, ob und welches Material zur Interposition verwendet wird und wie sich die Verkürzung des Schenkelhalses auf die Statik der Muskulatur auswirkt.

P. Erlacher: Es wird auf den Vorteil natürlichen Materials hingewiesen, da noch keine bruchfeste Endoprothese bekannt ist. Außerdem werden relativ große Mengen Akrylmaterials abgeschliffen und bleiben in der Umgebung des Gelenkes liegen. Über die Folgen dieser Ablagerung ist noch nichts Sicheres bekannt.

Schlußwort: A. Sonnenschein: Da für die Stabilität des Hüftgelenkes nebst der Kraft der Hüftabduktoren die Hebellänge des Schenkelhalses maßgebend ist, trifft der Einwand hinsichtlich einer durch Verkürzung des Schenkelhalses bewirkten Stabilitätsverminderung zu. Angesichts der bei chronischen Gelenkveränderungen bestehenden Verkürzung der artikulären und der periartikulären Weichteile erweist sich aber eine Verkürzung der Knochenstrecke zur Bewahrung dauernder Beweglichkeit als notwendig, zumal diese den essentiellen Sinn jeder gelenkplastischen Operation darstelle. Nach Möglichkeit werden daher auch Lappen der vorderen Gelenkkapsel über dem Halsstumpfende vernäht. Trotz Nachteil der eventuellen Stabilitätsverminderung erscheint die ökonomische Resektion des proximalen Femurendes als physiologischere, auf den natürlichen Heilungskräften, Anpassung und Umbildung, beruhende Methode gegenüber derjenigen mit Verwendung künstlichen Materials, dessen Tragfähigkeit sowie mechanische Beanspruchbarkeit auf die Dauer nicht vorauszusehen sind und daher die Fernresultate als unsicher erscheinen lassen. Diese Meinung wird auch in mehreren Arbeiten des neueren Schrifttums zum Ausdruck gebracht und steht mit der auf eine reiche klinische Erfahrung sich stützenden Ansicht des Prof. Erlacher vollkommen in Einklang.

L. Klicpera: Zur **Sattelnasenkorrektur.** Für die Korrektur einer Sattelnase sind folgende Punkte wesentlich: 1. Bei Verlust der Septumstütze der Nasenspitze (nach Septumabszeß und nach Fehl-Septumresektion) ist das am Nasenrücken eingesetzte Implantat vom Nasenboden aus abzustützen. 2. Bei traumatischen Sattelnasen sollen womöglich in gleicher Sitzung etwa noch vorhandene Deformitäten (Breitnase, Schiefnase usf.) korrigiert werden. 3. Bei starken Narbenprozessen im Sattelbereiche soll die Haut weder am Nasenrücken noch an der Nasenspitze extrem gedehnt werden; man soll sich mit einem kosmetischen Teilresultat zufriedengeben, sonst kommt es zur Atrophie, evtl. Nekrose der Haut, zu Durchblutungsstörungen (bläulichrote Verfärbung), evtl. Durchbohren des Implantates im Bereiche der Nasenspitze. 4. Die Sattelnasenkorrektur soll möglichst bald nach dem Unfall durchgeführt werden, auch im Kindesalter. 5. Zur Implantation wird autogenes, homogenes und heterogenes Knorpelgewebe verwendet; Knochen aus Nase, Beckenkamm und Schienbein. Defekte im knorpeligen Anteil des Nasenrückens sollen wieder durch knorpelige elastische Substanz ersetzt werden, wenn möglich aus der nächsten Umgebung. 6. Implantation von Fremdkörpern (Elfenbein, Paladon usw.) soll nur bei nicht zu stark geschädigtem Subkutangewebe durchgeführt werden. Nicht angezeigt sind diese, wenn die Nase gleichzeitig an anderer Stelle eröffnet wird, weiters bei starken Narbenprozessen nach mißlungenen Implantaten, nach Paraffininjektionen, nach schweren Eiterungen.

H. Fleischhacker: **Ursachen der Granulozytopenie.** Die normale Leukozytenzahl hängt von der Neubildung im Knochenmark und dem Ausmaß des Unterganges im peripheren Blut ab, wobei zentrale Einflüsse regulierend wirken. Von den das Knochenmark betreffenden Schädigungen werden die Begleitgranulozytopenien, die durch chemische, toxische und infektiöse Einwirkungen sowie die durch Röntgen- und Radiumbestrahlungen bedingten Granulozytopenien besprochen. Auf die Folgen einer chronischen Markentzündung wird eingegangen. Unter den durch einen Milztumor gekennzeichneten Formen werden die Myelosklerosen mit extramedullärer Blutbildung, der Hypersplenismus und das Bantische Syndrom herausgegriffen. Die Unterscheidung ist durch die Sternal- und Milzpunktion möglich. Eine periphere Leukozytenzerstörung liegt den durch allergische und Autoimmunkörper verursachten Granulozytopenien zugrunde, in deren Rahmen auch die „L.e."-Zellen besprochen werden. Bei einer seit 5 Jahren bestehenden zyklischen Agranulozytose konnten durch Blutübertragung auf Gesunde und in vitro mit Hilfe der Leukozytenagglutination, des AHG-Testes und der Sedimentierung nach Finch Leukozytenantikörper nachgewiesen werden. Durch die Splenektomie wurden die klinischen Erscheinungen bei der Patientin weitgehend gebessert, es traten keine monatlichen Agranulozytosen während der Menstruation mehr auf, doch zeigten die Granulozyten immer noch die typischen Schwankungen, die Leukozytenantikörper blieben unverändert. Hinsichtlich der Therapie von Agranulozytosen wird auf den Wert von Frischbluttransfusionen im Vergleich zu Konservenblutübertragungen verwiesen. Schließlich konnte gezeigt werden, daß es nach intramuskulären Liquorinjektionen (10 ccm) von Gesunden zu beträchtlichen Leukozytosen bei Gesunden und auch bei Granulozytopenien kommt. Diese Wirkung wird hauptsächlich auf eine Beeinflussung der leukozytenabbauenden Zellverbände bezogen, wodurch die Lebensdauer der Granulozyten in der Blutbahn verlängert wird. Es werden einige Beispiele von Agranulozytosen gezeigt, die ausschließlich durch Liquorinjektionen zum Abklingen gebracht werden konnten. Bei aplastischen Anämien und Granulozytopenien kann die

Wirkung von Bluttransfusionen durch zusätzliche Liquorinjektionen beträchtlich gesteigert werden, so daß weniger Blutübertragungen notwendig und nachhaltigere Wirkungen erreicht werden.

Aussprache: E. E. Reimer: Splenomegalien bei Panmyelophthise mit extramedullären Blutbildungsherden in der Milz und Leber sind nicht allzu selten und werden zumeist wegen ihres peripheren myeloischen Blutbildes als aleukämische oder subleukämische Myelosen fälschlich diagnostiziert. An der 2. Med. Univ.-Klinik konnten in den letzten 10 Jahren von 150 chronischen Myelosen 7 derartige Fälle erkannt werden. Die richtige Diagnosestellung ist hier deshalb von eminenter Bedeutung, da die Anwendung von Röntgenstrahlen oder modernen Zytostatizis zu einer raschen Verschlechterung, ja zu einem völligen Verlöschen der Ersatzblutbildung führen müssen. Die Milzentfernung bei den Fällen, bei denen die normale Knochenmarkstätigkeit bereits völlig versiegt ist, wird derzeit von uns abgelehnt. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Über eine moderne Form des Hospitalbrandes wird aus der Chirurgischen Univ.-Klinik in Zürich berichtet. Man hat festgestellt, daß die gegen Antibiotikatherapie resistenten Stämme ubiquitär als virulente Hauskeime vorhanden sind und Haut und Schleimhäute jedes neueintretenden Patienten in wenigen Tagen besiedeln. Wichtige Zwischenträger sind der Arzt und das Pflegepersonal, das konnte durch Abstriche nachgewiesen werden. Die im Spital auftretenden Infekte sind therapeutisch wesentlich schwerer zu beherrschen als die außerhalb des Spitals erworbenen.

— Arthritis und Rheumatismus kosten die Vereinigten Staaten jährlich mehr als 2 Milliarden Mark an verlorenen Löhnen und Ausgaben der Öffentlichkeit für Bedürftige, die unter diesen Krankheiten leiden. Diese Feststellung traf der Präsident der Amerikanischen Stiftung zur Bekämpfung von Arthritis und Rheumatismus, General George Kenney.

— Amerikanische Forscher untersuchten die Wirkung präoperativer Penicillinbehandlung auf die Entwicklung einer Bakteriämie nach Tonsillektomie. Dabei stellte sich heraus, daß in 28,3% sofort nach der Operation positive Blutkulturen gefunden wurden, und zwar in den Gruppen, die kein Penicillin oder nur Penicillin per os bzw. zwei präoperative Injektionen erhalten hatten. Bei der Gruppe aber, die 4—10 Tage mit Penicillininjektionen vorbehandelt worden war, betrug die Häufigkeit der Bakteriämie nur 5,9%. Die Bakteriämien waren in allen Fällen von kurzer Dauer, eine wirkliche Sepsis entwickelte sich nicht.

— Schweden hat ein neues Pflichtversicherungssystem, das die gesamte Bevölkerung gegen Krankheit, Arbeitsunfall und Entbindungskosten versichert. Jeder Schwede und jeder in Schweden lebende Ausländer, der das Alter von 16 Jahren erreicht hat, muß jetzt pflichtversichert werden. Die Leistungen umfassen: 1. ärztliche Betreuung (Zahlung der ärztl. Versorgung, kostenlose Krankenhausunterbringung, Deckung der Fahrtkosten zum Arzt oder zum Krankenhaus und zurück, Zahlung der Medikamente, die in gewissen Fällen kostenlos und in anderen mit einer Teilzahlung des Versicherten abgegeben werden), 2. Krankengeld, 3. Entbindungsgeld. Man rechnet mit einem Kostenaufwand von etwa 816 Millionen Kronen und 20 oder 30 Millionen für Medikamente. Ungefähr 44% werden durch die Beiträge der Versicherten gedeckt, 27% vom Arbeitgeber und 29% vom Staat.

— Ein Fortbildungskurs für praktische Medizin wird vom 5. bis 17. September 1955 von der Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern in Meran veranstaltet. Die Kursleitung hat Prof. Dr. A. Schretzenmayr. Hauptthemen: Spezielle Präventiv-Medizin. Traumatologie. Akute Hirnblutungen. Moderne Kreislaufdiagnostik. Gynäkologisch-geburtshilfliche Frühdiagnostik. Allgemeine Themen. Für die Kinder der Teilnehmer wird bei genügender Beteiligung eine Kindergärtnerin und evtl. auch eine Volksschullehrerin mitgenommen. Anfragen an das Kongreßbüro, Bundesärztehaus, Köln, Brabanter Str. 13. Anmeldeschluß 20. August 1955. Quartiere, Hin- und Rückfahrkarten und Teilnahme an einer Gesellschaftsreise vermittelt das Deutsche Reisebüro, Frankfurt a. M., Mainzer Landstraße 42, Abteilung Studien- und Kongreßreisen.

— Die staatlich anerkannte Schule für medizinisch-technische Assistentinnen am Hygiene-Institut der Universität Kiel veranstaltet vom 29. September bis zum 1. Oktober 1955 einen Fortbildungskursus für medizinisch-technische Assistentinnen. Zum Vortrag kommen Untersuchungsmethoden aus folgenden Fachgebieten: Röntgen- und Radiumkunde und Photographie, Klinische Chemie, Hämatologie und Mikromethoden, Hygiene, Bakteriologie und Serologie, einschließlich Blutgruppenbestimmung und Histologie. Anmeldungen und Anfragen an das Hygiene-Institut der Universität Kiel, Kiel, Brunswiker Straße 2/6.

Geburtstage: 95.: Prof. Dr. med. Georg Sticker, em. Prof. für Geschichte der Medizin an der Univ. Würzburg, am 18. April 1955 in Zell. — **90.:** Prof. Dr. med. Georg Sobernheim, em. Ordinarius für Hygiene und Bakteriologie an der Univ. Bern, in Grindelwald (Schweiz) am 8. Juni 1955. — **70.:** Prof. Dr. Otto Butzengeiger, Chefarzt des Krankenhauses St. Marienheim in Wuppertal, am 20. April 1955.

— Prof. Dr. K. Burger, Direktor der Univ.-Frauenklinik Würzburg, wurde zum Ehrenmitglied der Bayerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde gewählt.

— Der em. o. Prof. für Zoologie Dr. phil. B. Klatt, Hamburg, wurde anläßlich seines 70. Geburtstages am 4. April 1955 von der Med. Fakultät der Univ. Frankfurt a. M. zum Ehrendoktor ernannt.

— Prof. Dr. med. Alfons Lob, Direktor der Chirurgischen Klinik Sanderbusch, Oldenburgisches Landeskrankenhaus, hat am 1. Mai 1955 die Leitung des Unfallkrankenhauses in Murnau (Obb.) übernommen.

— Prof. Memmesheimer hielt auf Einladung des 14. Japanischen Ärztekongresses sowie der japanischen Dermatologen Vorträge in Kyoto und Tokio. Als Gast der American Dermatol. Assoc. sprach er auf der Jahresversammlung dieser Gesellschaft in Belleair (Florida).

— Prof. R. Schön, Göttingen, wurde an Stelle des kürzlich verstorbenen Prof. K. Bingold zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin gewählt. Die Proff. K. Hansen, Lübeck, und H. Reinwein, Kiel, wurden neu in den Vorstand berufen.

— Prof. Dr. E. Wollheim, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg, wurde eingeladen, bei der Internat. Cardiologischen Woche der „Pitié" in Paris Mitte Mai einen Vortrag aus seinem Fachgebiet zu halten.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. med. F. v. Mikulicz-Radecki wurde von der Geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft Barcelona zum Ehrenmitglied ernannt.

Frankfurt a. M.: Zu apl. Proff. wurden ernannt: Priv.-Doz. Dr. H. Pittrich (Psychiatrie u. Neurologie), Priv.-Doz. Dr. W. J. Eicke (Neuro-Histopathologie), und Priv.-Doz. Dr. U. Graff (Ophthalmologie).

Heidelberg: Prof. Dr. H. H. Meyer wurde mit der Vertretung des Lehrstuhls für Psychiatrie und mit der Leitung der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik beauftragt. — Prof. Dr. R. Dohrn, Leiter der Zoologischen Station in Neapel, erhielt die Würde eines Dr. med. h. c. — Priv.-Doz. Dr. med. F. W. Bronisch, wissenschaftl. Assistent an der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Kiel: Die Dozenten Dr. Heinz Junge (Chirurgie) und Karl-Heinrich Knese (Anatomie) wurden zu apl. Proff. ernannt. — Prof. Dr. Hans-Wolfgang Kayser, bisher Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik, ist zum Chefarzt der Städt. Frauenklinik in Aachen ernannt.

Münster: Prof. Dr. Otmar Frhr. von Verschuer wurde von der Anthropologischen Gesellschaft Wien zum Ehrenmitglied gewählt.

Wien: Prof. Dr. W. Denk, o. Prof. für Chirurgie, wurde nach Erreichung der Altersgrenze emeritiert.

Zürich: Priv.-Doz. Dr. med. A. Fehr, Leiter der Chirurgischen Abtlg. d. Kantonspitals Winterthur, wurde zum Titularprof. ernannt.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; **in Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.